

T.O.
D/16

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA.



"FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA INSUFICIEN-
CIA RENAL CRÓNICA Y MODIFICACIONES INDUCIDAS -
POR LA HEMODIÁLISIS".

Tesis presentada por
ANTONIO DUQUE GRANADO
para aspirar al grado de
Doctor en Medicina y Cirugía.

Sevilla, 1983.



R. 8.363

HOSPITAL UNIVERSITARIO
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

AVDA. DR. FEDRIANI S/N
SEVILLA



ANTONIO AZNAR REIG, CATEDRÁTICO NUMERARIO DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA,

CERTIFICA : Que D. ANTONIO DUQUE GRANADO, bajo mi dirección y la - del Dr. D. CARLOS HOLGADO SILVA, Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna, ha realizado el trabajo de nominado:

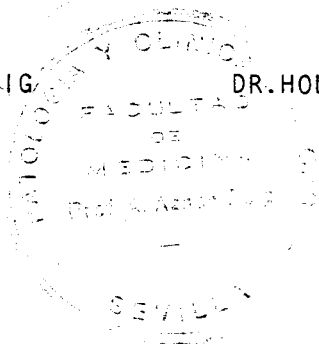
"FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y MODIFICACIONES INDUCIDAS POR LA HEMODIÁLISIS"

que presenta como Tesis Doctoral.

Lo que se certifica para los efectos oportunos, en Sevilla a veintisiete de Mayo de mil novecientos ochenta y tres.

PROF. A. AZNAR REIG

DR. HOLGADO SILVA



Al Prof. Aznar Reig,
a los Dres. Holgado Silva y
De la Vega Vázquez.
A mis padres.

Expreso mi agradecimiento al Profesor Aznar Reig, que bajo su dirección he podido realizar esta Tesis - Doctoral.

Al Dr. Holgado Silva, quien con su cariz personal, paciencia y dedicación, ha contribuido decisivamente a que este trabajo fuera posible.

Al Dr. De la Vega Vázquez, cuyos conocimientos y - capacidad de trabajo, me sirvieron de estímulo y ayuda para concluir este estudio.

Al Dr. Palma Alvarez, por sus consejos en puntos cruciales del trabajo.

Al Servicio de Estadística del Hospital Universitario de Sevilla, por la realización de los cálculos estadísticos.

A todos los que me han ayudado.

INDICE.

| | <u>Página.</u> |
|----------------------------|----------------|
| INTRODUCCION | 8 |
| HIPOTESIS DE TRABAJO | 30 |
| MATERIAL Y METODO | 33 |
| RESULTADOS | 55 |
| DISCUSION | 151 |
| CONCLUSIONES | 213 |
| RESUMEN | 217 |
| BIBLIOGRAFIA | 222 |

INTRODUCCION.

Las células heterotróficas aprovechan la energía - de moléculas orgánicas muy reducidas, como la glucosa, oxidándola hasta anhídrido carbónico y agua, obteniéndose en este proceso, trifosfato de adenosina (ATP) que actúa como intermediario; por una parte se conserva la energía al recuperarse por la fosforilización del ADP y por otra es utilizada al producirse la hidrólisis.

El músculo cardíaco posee un metabolismo completamente aeróbico en el reposo o en la actividad moderada, usando la glucólisis como fuente de energía adicional en las emergencias. Su principal combustible son los ácidos grasos libres; utilizando cuerpos cetónicos, glucosa sanguínea y lactato, oxidados por la vía de los ácidos tricarbónicos. Almacena una pequeña cantidad de glucógeno.

En reposo, los ácidos grasos son el 70% del combustible y la glucosa el resto. A los doce segundos de trabajo forzado el uso de la glucosa y glucógeno se eleva -

al 82%. Si persiste el esfuerzo su metabolismo se reajusta con gran aumento de la oxidación de ácidos grasos y disminución del ritmo de utilización de glucosa.

En el sarcoplasma se hallan contenidos el glucógeno, enzimas glucolíticos y productos intermediarios, -- ATP, ADP, AMP; fosfato, fosfocreatina y electrolitos -- inorgánicos, aminoácidos y péptidos.

La ultraestructura es fundamental para la actividad contráctil. Los exámenes efectuados al M.E. por HUXLEY, H.E. y HANSON, J. (1969) (1) revelan la existencia de miofilamentos gruesos y delgados; estando cada uno de los gruesos rodeados por seis delgados, presentando los puentes transversales de un filamento grueso una ordenación helicoidal 6:2.

Las variaciones de longitud del músculo son debidas al deslizamiento de los filamentos gruesos y delgados a lo largo unos de otros.

Las proteínas solubles del músculo están constituidas principalmente por enzimas glucolíticos (aldolasas, gliceraldehido-fosfato-deshidrogenasa, glicerina-fosfato-deshidrogenasa y fosforilasa entre otras).

ECSALL, J.T. y cols. (1958) (2) a principios de los años treinta extraen la fracción proteica insoluble en -

agua, denominándola Miosina; hoy se sabe que contiene - considerable cantidad de Actina.

Hay actividad enzimática en la miosina en presen-- cia de iones Ca produciendo la hidrólisis del ATP a la vez que las fibras muestran alteraciones en su longitud y extensibilidad. La miosina está implicada en la con-- tracción dependiente de la energía.

De los estudios de SZENT-GYORGYI, A. y cols. (1953) (3) se deduce que hay otros seis componentes proteicos; tropomiosina, troponina, proteína C, proteína de la lí-- nea M y las alfa y beta actininas.

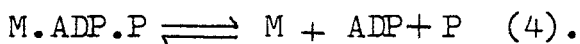
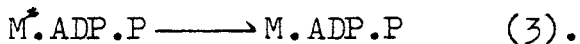
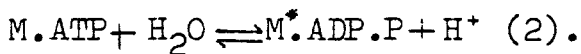
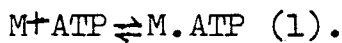
La actividad ATP-ásica de la miosina se caracteriza por:

- Ser estimulada por el Ca^{++} .
- Inhibida por el Mg^{++} .
- Influenciable por las concentraciones de ClK.
- Existen dos ph óptimos 6.6 y 9.5.
- Depende de dos tipos de grupos -SH que están próximos en la molécula. Al bloquearse los -SH más suscepti**bles** la actividad ATP-ásica aumenta, luego éstos son -- inhibidores del enzima. Bloqueando los del 2º grupo la actividad es abolida, por lo que son necesarios para el proceso hidrolítico.

Al tratar la cabeza de la miosina con papaina se obtienen dos fragmentos SF_1 encontrándose en ellos la actividad ATP-ásica. Hay dos centros activos en cada SF_1 ; conteniendo cada uno un grupo sulfhidrilo inhibidor y otro catalítico.

Parece ser que la cisteína es requerida para la actividad ATP-ásica. La actividad ATP-ásica de la actomiosina resulta estimulada por el Mg .

Una de las hipótesis para la interpretación del mecanismo de la actividad ATP-ásica de la miosina se proporciona con las siguientes ecuaciones:

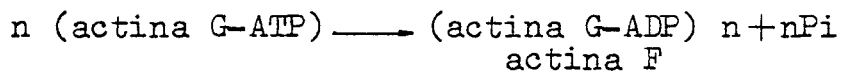


M = Miosina; M^* = conformación enriquecida de energía de la miosina.

La reacción exergónica (3) es responsable del golpe de potencia de la contracción; cambiando la conformación de las cabezas de miosina, se deslizan los filamentos delgados de actina a lo largo de los gruesos de miosina.

El otro componente fibrilar es la actina de la que

existen dos formas, una globular (actina G) y otra fibrosa (actina F) que es un polímero de la G. Cada mol de actina G se enlaza a un ión calcio y a una molécula de ATP acompañándose de la polimerización a forma F.



Los filamentos delgados formados por dos hebras - de actina F contienen proteínas accesorias reguladoras de la construcción y ruptura de puentes transversales y de la producción de energía. Son:

a) Tropomiosina: Cada molécula de tropomiosina contacta solo con uno de los dos filamentos de actina F y se extiende a lo largo de siete monómeros de actina G; puede moverse por las ranuras existentes entre las Hebras de actina F.

b) Troponina: Contiene tres subunidades polipeptídicas:

1) Subunidad fijadora de calcio (TN-C) o troponina A que enlaza dos iones de calcio experimentando un cambio en su conformación.

2) Subunidad inhibidora (TN-I) que posee centro de unión para la actina. Inhibe la interacción de la actina con los puentes cruzados de la cabeza miosínica.

3) Subunidad fijadora de tropomiosina (TN-T). -- EBASHI, S. y ENDO, B. (1968) (4). La molécula completa de troponina es globular y está fijada al filamento delgado. La unión a la Tropomiosina tiene lugar en un punto fijo; la unión a la actina experimenta su formación y su ruptura dependiendo de la unión de calcio.

El músculo relajado contiene una elevada concentración de $MgATP^2$ - y la del Ca^{++} está por debajo del umbral requerido para iniciar la contracción; no hay puentes transversales. El calcio se libera a la llegada de la señal nerviosa y se une a la Troponina cambiando su conformación espacial quedando el centro de unión expuesto, combinándose con la energizada cabeza miosínica.

Al liberarse la energía el puente transversal altera su ángulo con el eje del filamento grueso, provocando el deslizamiento del filamento delgado a lo largo -- del grueso (golpe de potencia).

La relajación es inducida por resegregación del -- calcio iónico del sarcoplasma al retículo sarcoplásmico.

La despolarización del sarcolemma es debida a un súbito incremento de la permeabilidad a la salida de K^+ , entrada de Na^+ y calcio, fundamentalmente. El impulso eléctrico llega al sistema T que a su vez, casi simultáneamente

neamente, lo transmite a todos los sarcómeros de la fibra muscular.

A través de las miofibrillas cruzan pares de cisternas terminales en íntimo contacto con los túbulos transversales del sistema T. Excitando al sarcolema y despolarizando al sistema T se provoca un aumento en su permeabilidad y se produce un escape de Ca^{++} de las cisternas del retículo. La descarga, rapidísima, de Ca^{++} produce la interacción entre los filamentos gruesos y delgados hidrolizando ATP.

Al cesar el impulso neuromotor se recupera la permeabilidad original saliendo Na^{+} , entrando K^{+} y volviendo el Ca^{++} al retículo sarcoplásmico y cisternas laterales, que requieren energía.

La membrana del retículo sarcoplásmico contiene ATPasa y calsecuestrina para regular el movimiento del Ca^{++} . Durante la relajación en el músculo cardíaco hay segregación de Ca^{++} en las mitocondrias, necesitándose energía del ATP.

El alto contenido enzimático y la complicada ultraestructura de la fibra miocárdica es fundamental para conseguir la función de "bomba sin descanso" que le está encomendada al corazón. Los determinantes principales de la función de bomba cardíaca son: precarga, postcarga, con--

tractilidad y frecuencia cardíaca.

La insuficiencia renal crónica produce retención - de volúmen, alteraciones iónicas, etc., que condicionan una insuficiencia cardíaca congestiva que a su vez condiciona una insuficiencia renal.

Cuando el corazón se hace insuficiente se altera - la producción de energía, se deprime la actividad respi ratoria y hay una disminución en el transporte de cal-- cio a nivel de las mitocondrias. Al inicio de una sobre- carga el corazón aumenta la actividad mitocondrial y el metabolismo oxidativo; en estadíos más avanzados las ne cesidades sobrepasan las posibilidades energéticas y se agota la actividad mitocondrial, disminuye el cociente respiratorio y se deteriora aún más la función miocárdi- ca haciéndose más insuficiente; descendiendo también el control respiratorio y la eficacia fosforilatoria (ADP: O), SORDALL, L.A. y cols. (1973) (5).

En corazones insuficientes tanto la velocidad como el total de Ca^{++} secuestrado están claramente disminu-- dos. Hay una disminución en la liberación del calcio y en la velocidad de captación, estando el calcio total - captado reducido. La liberación de Ca^{++} es un índice muy sensible de insuficiencia contráctil. Estos defectos -- pueden estar generados por alteraciones en el ph intra- celular. La acidosis en la insuficiencia renal puede al

terar la afinidad de la Troponina para el calcio, KANTZ y HECHT (1969) (6).

En procesos patológicos el metabolismo cardíaco se hace predominantemente glucolítico produciéndose un aumento del ácido láctico y disminuyendo el ph. Los complejos Troponina-Tropomiosina se hacen muy lábiles siendo esto una de las primeras lesiones moleculares en la alteración de la contractilidad.

El sistema nervioso simpático tiene una acción reguladora sobre la función cardíaca que se manifiesta por:

- El aumento de la frecuencia cardíaca.
- Acción sobre el volúmen de expulsión.
- Acción sobre el volúmen minuto.
- Acción sobre el trabajo ventricular izquierdo.
- Acción sobre la velocidad de acortamiento de la fibra muscular.

En la insuficiencia cardíaca hay un aumento en la actividad simpática en reposo, aumentando los niveles de norepinefrina plasmática hasta $0,63 \mu\text{g}/\text{l}$ desde los $0,28 \mu\text{g}/\text{l}$ de los normales; en el ejercicio aumenta hasta $1,73 \mu\text{g}/\text{l}$, siendo el límite máximo normal en el ejercicio de $0,43 \mu\text{g}/\text{l}$ (CHIDSEY y cols. 1962) (7). Sin embargo la concentración de norepinefrina está disminuida en el músculo insuficiente ($1,77 \mu\text{g}/\text{gr}$ en normales y $0,40 \mu\text{g}/\text{gr}$ -

en insuficientes, $p < 0,01$), CHIDSEY, C.A. y cols. (1963) (8). La acción simpática sobre la contractilidad miocárdica es a través de un aumento del AMPc en el interior de la célula, MURAD, F. y cols. (1962) (9). Otros suponen es por aumento en la captación de calcio por el retículo sarcoplásmico.

A nivel de la placa neuromotriz hay una disminución en la captación y la unión de la norepinefrina, así mismo la velocidad de formación de ésta en el ventrículo está reducida en la insuficiencia cardíaca.

POOL y cols. (1967) (10) han descrito defecto en la síntesis de norepinefrina en la insuficiencia cardíaca - por severa alteración enzimática.

KRAKOFF y cols. (1968) (11) niegan que la causa de la reducción de la N.E sea una alteración en las enzimas inactivadoras catecol-O-metiltransferasa y la M.A.O. La deplección y sobrecarga de Na disminuye, en ratas, los niveles de catecolaminas lo que sugiere que la alteración en la captación y almacenamiento de NE pueden estar relacionados con las modificaciones en la distribución - del Na (DOYLE, A.E. 1968) (12).

Los efectos inotrópicos negativos colinérgicos se acompañan de cambios negativos en la actividad adenilciclasa y AMPc (LA.RAIA y SONNENBLICK, 1971) (13). La ace-

tilcolina puede interferir la acción de la noepinefrina para aumentar el AMPc intracelular (GRODNER y cols., 1970) (14). En definitiva hay una disminución en las disponibilidades del AMPc.

El miocardio hipertrófico por sobrecarga de presión presenta una depresión en los índices de contractilidad que se deterioran más cuando se produce insuficiencia. En las contracciones isométricas hay una disminución en su velocidad así como en el grado de acortamiento de la fibra y un aumento en el tiempo para alcanzar la tensión máxima. En las contracciones isotónicas hay un consumo de oxígeno normal pero está aumentado en la contracción isométrica. Todo esto se relaciona más con el stress de presión que con la respuesta hipertrófica.

Cuando se produce la insuficiencia cardíaca hay modificaciones en el principio de Frank-Starling por sobrecarga de presión y volúmen tanto como por las alteraciones iónicas.

En el cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva se produce un aumento del tono simpático en los vasos de resistencia, en primer lugar. Durante el ejercicio hay una descarga simpático adrenal para mantener la presión sanguínea y perfundir los órganos vitales. La rama aferente de este reflejo puede originarse en los múscu-

los esqueléticos en actividad y ser exacerbado por los productos del metabolismo anaeróbico.

En segundo lugar parece existir un aumento de la "rigidez vascular" de las arteriolas periféricas por aumento del contenido vascular de sodio o por aumento de la presión hística en el edema.

Otro parámetro a considerar en la insuficiencia cardíaca es la distensibilidad que disminuye a medida que el llenado cardíaco aumenta por una sobrecarga crónica de volúmen (Mc. CULLAGH, W.H. y cols., 1972) (15). En la sobrecarga crónica de volúmen el grosor de la pared ventricular izquierda está demasiado incrementado; habiendo estudios recientes que demuestran claramente que la distensibilidad ventricular izquierda puede estar marcadamente alterada en enfermedades crónicas.

Además de los parámetros anteriormente enumerados en relación con la insuficiencia cardíaca congestiva - hemos de considerar aquí los factores renales determinantes en la retención de sodio:

Factor I: relacionado con la reducción del filtrado glomerular.

Factor II: estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona.

Factor III: ausencia de hormona natriurética.

En nuestros pacientes en insuficiencia renal crónica terminal la tasa del filtrado glomerular no está modificada y no se puede modificar.

Los mecanismos compensadores de la insuficiencia cardíaca congestiva en la insuficiencia renal crónica - han desaparecido. En la ICC hay hiperrreninemia (PEART, W.S., 1975) (16).

Los cambios de la reabsorción neta en el túbulo -- proximal puede constituir un hecho más importante en la retención de sodio en la ICC.

Clínicamente podemos considerar cinco grados en la insuficiencia renal crónica. Todos nuestros pacientes - se hallaban en el grado cinco o gran síndrome urémico, donde el aclaramiento de creatinina se encuentra por de bajo de 5 ml/minuto y la urea sube por encima de 3 gr/litro. El aumento de la urea por encima de 3 gr/l produce una disminución de la tolerancia de los hidratos - de carbono (BALESTRI y cols., 1970) (17). Igualmente su aumento produce un gradiente de osmolaridad por su re-- tención en el sistema nervioso, así como el aumento del guanidín-succínico también se ha considerado como pro-- ductor del síndrome urémico. (GIOVANNETTI, S. y cols., - (1968) (18) demuestran que este aumento del guanidín-- succínico tiene efectos nocivos produciéndose un hiper- catabolismo, hemolisis, reducción de la producción de -

hematíes, hemorragias, neuropatías, alteraciones del S. N.C. y degeneraciones miocárdicas en perros intoxicados.

Otros productos tóxicos son el amoníaco, el indi--cán y los fenoles responsables de la depresión en las -funciones cerebrales (DICKES, R. y cols., 1962) (19).

Además de los tóxicos anteriores, de molécula pe--queña, hay otros de peso molecular medio (300-1500) res--ponsables de la anemia, defectos de coagulación y neuro--patía (SCRIBNER y cols. 1972) (20). Inhibirían el trans--porte del sodio por inhibición de la transketolasa, a ni--vel del tejido nervioso, responsable de las neuropatías por sustancias de peso molecular 500 (STERZEL y cols., 1971) (21). Influirían en el paso del sodio por las mem--branas celulares.

Las manifestaciones cardiovasculares en la IRC in--cluyen hipertrofia ventricular izquierda, ICC, arritmias y pericarditis entre otras. Se ha encontrado una sustan--cia depresora del miocardio en la IRC (SCHENER, J. y --STEZOSKI, S.W., 1973) (22).

Entre las alteraciones iónicas que se producen en la uremia tenemos la del metabolismo fosfocálcico por -defecto en la transformación del 25 hidroxicolecalcife--rol a 1,25 dihidroxicolecalciferol.

El magnesio aumenta a nivel plasmático, del hueso, hematíes, miocardio, pulmón, piel, músculo estriado, - etc., teniendo acción inhibitoria sobre la secreción - de parathormona.

El balance de sodio no está influido por los mineralocorticoides en la IRC avanzada (SLATOPOLSKY y cols. 1968) (23). Los niveles de éste ión son dispersos (normales, altos o bajos). La diálisis deplecciona de sodio (ROMAGNOLI y cols., 1969) (24). La retención de sodio - en la IRC produce aumento del capital de éste y el agua retenida acompañándose en algunos casos de hipertensión "salino-dependiente".

La disminución por el cuadro urémico de absorción, es probablemente la causa del descenso del contenido total de potasio que se observa en bastantes casos de IRC, a pesar de la caída indudable de la eliminación renal - en casos avanzados. Hay un descenso del total de pota--sio intercambiable (BODDY y cols., 1972) (25). La acidosis produce salida de potasio celular. Así mismo el defecto de utilización de los hidratos de carbono contribuyen a la hiperpotasemia.

En las diálisis periódicas los niveles de potasio se modifican por:

-- Intercambio con el baño y por movimientos del -

potasio intracelular debidos a la corrección de la acidosis. La eliminación del bicarbonato está aumentada. - El cobalto está disminuido. Los sulfatos están aumentados por déficit de excrección y contribuyen al estado acidótico.

CONDON y cols. (1970) (26), encuentran un descenso en el cinc plasmático. RUDOLPH y cols. (1973) (27), -- hallan el cinc elevado en los pacientes dializados causando o siendo esto causa de desórdenes neurológicos.

En la IRC aumenta la excrección de sodio porque es tá inhibida la reabsorción tubular en respuesta a la ex pansion del volúmen de líquido extracelular y es inde-- pendiente de la secrección de aldosterona (SLATOPOLSKY, E. y cols., 1968) (23). Por ello hay tendencia a la sobrecarga de sodio,, a la hipertensión arterial y/o con-- gestión vascular.

La acidosis crónica constituye otro mecanismo que contribuye al deterioro de la hemodinámica cardiovascular.

A veces en la IRC hay una reducción en las reservas totales de potasio del organismo (BILBREY, G.L. y cols., 1973) (28). El calcio sérico total está reducido por déficit en la síntesis de metabolitos activos - de la vitamina D en el riñón, reduciéndose la cantidad

de calcio iónico disponible para la actividad electroquímica.

Los trastornos en el metabolismo del calcio y fósforo producen calcificaciones vasculares y miocárdicas. Cuando el producto calcio/fósforo persiste elevado se puede presentar miocardiopatía cálcica con degeneración miocárdica (ARORA, K. y cols., 1975) (29).

SCHACKNEY y HASSON (1967) (30) sugieren que hay -- una reducción de la contractilidad miocárdica y una disminución en la actividad simpática postganglionar y de la liberación de norepinefrina de la médula suprarrenal que varían directamente con la liberación de calcio.

Además de las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas los pacientes urémicos presentan un cuadro anémico contribuyendo a ello entre otros factores los siguientes:

- Hay una disminución del factor eritropoyético renal.
- Por acción de factores tóxicos, por retención de productos del catabolismo.
- Factores carenciales.

Los productos tóxicos disminuyen la vida media de los hematíes (ADAMSON, y cols., 1971) (31). La función

hexosa monofosfato es defectuosa (YAWATA y cols., 1972) (32). El aumento de los triglicéridos acorta la vida media de los hematíes por alteraciones en la membrana lipídica. Disminuye el transporte activo de sodio produciéndose un aumento de la fragilidad osmótica del eritrocito. Otra de las causas en la producción de anemia es la hemodiálisis ya que en ella se pierde sangre por: al conectar y desconectar el cortocircuito o fístula, rotura de membranas del dializador, volúmen residual en el dializador, formación de trombos en las membranas.

También las sustancias tóxicas deprimen la maduración en la médula ósea de las células eritroides. Los factores carenciales principales son el fólico y el hierro. El fólico puede perderse con la diálisis. El cadmio está elevado en el músculo y cooperaría a la producción de anemia por interferir con el metabolismo del hierro. También interfiere la conversión renal del 25 - hidroxicolecalciferol en 1,25 dihidroxicolecalciferol.

Anteriormente hemos hecho mención a la alteración que se produce en el metabolismo hidrocarbonado, pues bien, en la IRC hay una mayor pérdida de insulina y menor absorción tubular de ésta; por tanto hay una menor extracción de insulina que explicaría el descenso de las necesidades en el diabético.

En el posthemodializado hay mayor cantidad de insu-

lina (HAMPERS y cols., 1966) (33).

Se ha encontrado que la insulina eleva el potencial de membrana de la fibra muscular y se incrementa el potasio muscular. El incremento de éste no explica todo el aumento del potencial de membrana. Parece por tanto, que la insulina tendría un papel hiperpolarizante intrínseco sobre la membrana.

El coeficiente de utilización de glucosa está disminuido en la IRC, mejorando después de la diálisis (SNODDGRASS y cols. 1970) (34).

La mejoría de la tolerancia a los hidratos de carbonos ocurre después de la segunda diálisis (ALFREY y cols. 1967) (35).

La disminución de la acción de la insulina es debida a una sustancia inhibidora que es dializable (CZEKALSKI y BACZYK, 1972) (36). Este factor no es la urea (PERKOFF y cols., 1958) (37).

El metabolismo graso también se altera en la uremia aumentando los triglicéridos y el colesterol. La metilguanidina podría ser la causa de la alteración del metabolismo graso que favorecen las complicaciones cardiovasculares.

Respecto a los prótidos hay un predominio del catabolismo con desnutrición del enfermo y pérdida de sus tejidos parenquimatosos. La eliminación de aminoácidos se encuentra elevada; hay un déficit de absorción y -- transporte de ellos. El triptófano es uno de los más reducidos en la IRC. Este aminoácido es favorecedor de la síntesis proteica intracelular.

Otra alteración hormonal que se produce en la IRC durante la hemodiálisis es el aumento de la tiroxina libre que explicaría ciertos casos de taquicardia. También hay un aumento de la vida media de la triyodotiro-nina y de la tiroxina (MIROUZE y cols., 1967) (38).

Según PROSSER y PARSONS (1975) (39) en la IRC se puede presentar insuficiencia cardíaca por:

- Sobrecarga de volúmen.
- Hipertensión.
- Anemia.
- Acidosis.
- Alteraciones electrolíticas.
- Presencia de enfermedades pericárdica o corona--
ria asociada.
- Elemento miocardiopático intrínseco relacionado con la uremia. El aumento de la concentración de sodio intracelular puede ser factor que disminuya la contractilidad miocárdica. La vitamina D necesaria para la función --

adecuada del endorretículo sarcoplásmico de las células musculares, su déficit contribuye a la alteración funcional de las células miocárdicas.

La acidosis produce reducción de la contractilidad ventricular, (WILDENTHAL, K. y cols., 1968) (40).

Las características de la miocardiopatía urémica - descritas por BAILEY, HAMPERS y MERRILL (1967) (41) fueron las siguientes:

- Cardiomegalia global.
- Arritmias auriculares y ventriculares.
- Alteraciones electrocardiográficas típicas.
- Hipersensibilidad a la digital.
- Corrección de este síndrome por diálisis.

Nò se puede precisar si la diálisis mejoró simplemente la sobrecarga de volúmen, la hipertensión, la anemia o las alteraciones del calcio y el fósforo o si el efecto beneficioso es porque se elimina un factor cardiotoxico.

HIPOTESIS DE TRABAJO.

De los comentarios realizados en la introducción - vemos que pueden ser múltiples los factores que pueden determinar, en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, una alteración importante del aparato cardiocirculatorio y en forma especial del Corazón.

De otra parte, la práctica de Hemodiálisis conlleva una serie de modificaciones electrolíticas, de volúmen, de productos tóxicos, etc., que han de influir en la dinámica cardiocirculatoria.

En nuestro trabajo, nos hemos propuesto el siguiente planteamiento de estudio:

a) Estudiar la función ventricular izquierda en los pacientes con I.R.C.

b) Estudiar la función ventricular izquierda en pacientes con I.R.C. tras hemodiálisis.

c) Tratar de relacionar las alteraciones de la dinámica cardíaca con las modificaciones hidroiónicas, - tensionales y de otras constantes que tienen lugar en el paciente con I.R.C. y las debidas a la hemodiálisis.

d) Tratar de aportar datos sobre el deterioro de - la dinámica cardíaca debida a la cardiomiopatía urémica específica y desligarla de la repercusión multifactorial que sobre el corazón provoca la I.R.C.

e) Tratar de comprobar si la hemodiálisis mejora - la dinámica cardíaca o por el contrario es un factor más en el deterioro del Corazón del insuficiente renal.

MATERIAL Y METODO.

I.- MATERIAL.

1) APARATOS DE REGISTRO UTILIZADOS EN LA RECOGIDA DE - DATOS.

Polígrafo: Mingograf 34 Siemens-Elema de cuatro canales de inscripción "a chorro". Dispone de un galvanómetro con sensibilidad de nueve miliamperios por grado. Estos galvanómetros se caracterizan por su escasa inercia y su gran poder de torsión.

Receptor: De frecuencia ultrabaja tipo Boucke-Brecht que utiliza condensadores tipo "Infraton". La sensibilidad de este receptor es elevada, pues con una presión de 0,5 gramos se obtiene una señal de un milivoltio.

Micrófono: Piezoeléctrico, consistente en un diafragma con una unidad de cristal de Rochela, alojados en el interior de una cápsula. La fuerza actuante en el diafragma

ma produce una tensión proporcional en el cristal que la transforma en un potencial eléctrico equivalente.

La frecuencia fundamental o período natural del cristal de Rochela bimorfo es aproximadamente de 10.000 ciclos por segundo; bajando su frecuencia unos miles de ciclos al ser acoplado el cristal al diafragma. En la caja donde va acoplado el diafragma hay un filtro acústico de "pasa-alto", cuya misión es eliminar las frecuencias extremadamente bajas y movimientos torácicos y por otro lado proteger al cristal de las bruscas altas presiones de las frecuencias extremadamente bajas, tales como las que se producen al aplicar el micrófono al tórax.

Filtros: En la recogida de los trazados, utilizamos filtros para altos, ya que no realizamos Fonocardiografía selectiva.

Monitores de hemodiálisis: CENTRY 1 y CENTRY 2 fueron los más utilizados en nuestros pacientes.

Dializadores capilares tipo CORDIS: Usados en la mayor parte de nuestros enfermos. La membrana era de celulosa con un espesor de 35-40 micras; una superficie de diálisis de $1,3 \text{ m}^2$, volumen de llenado 104 ± 6 mililitros, aclaramiento de urea de 150 ± 7 ml/minuto, ultrafiltración mínima-máxima 36-450 ml/hora. Resistencia (caída de pre-

sión en el dializador) 40 mmHg. Resto sanguíneo 20 ± 10 ml. Entre los componentes del líquido de diálisis se encontraba el acetato.

2) SELECCION DE PACIENTES.

Los estudios se realizaron en la CATEDRA DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICAS DEL PROFESOR AZNAR REIG, Hospital Universitario de Sevilla, en un total de 18 pacientes - procedentes del Servicio de Nefrología perteneciente a dicha Cátedra.

El grupo estaba constituido por once varones y siete mujeres en edades comprendidas entre los 16 y 52 años, con una media de $34,27 \pm 11,53$ ($\bar{X} \pm DS$), en hemodiálisis - periódica entre 1 y 6 años antes del estudio; promedio 3 años.

Para ser admitidos en el programa de trabajo, los - pacientes debían estar sometidos a hemodiálisis periódica por cuadro de insuficiencia renal crónica terminal y carecer de alteraciones cardíacas, torácicas o enfermedades sistémicas, a excepción de su insuficiencia renal, que pudieran producir alteraciones en la cronocardiometría imputables a dicha patología. Por ello, se descartaron los siguientes procesos: valvulopatias, bloqueos o - hemibloqueos de rama, alteraciones de la conducción sinoauricular y auriculo-ventricular; signos de necrosis, le

sión o isquemia en el electrocardiograma, clínica de in suficiencia coronaria, tirotoxicosis, hepatopatía clíni ca manifiesta, cor pulmonale crónico, proceso febril, - estado de ansiedad o trastornos psíquicos importantes, enfermedad de Paget, insuficiencia ventricular izquierda, etc.

Todos los pacientes presentaban unas cifras tensio-
nales medias entre $120,97 \text{ mmHg} \pm 18,65$ prediálisis y $126,6$
 $\text{mmHg} \pm 22,88$ postdiálisis por lo que se unificaba sufi--
cientemente la población, no habiendo diferencias estadíss
ticamente significativas.

Los medicamentos que estaban tomando y que directa
o indirectamente pudieran provocar alteraciones sobre el
músculo cardíaco, eran suspendidos sistemáticamente du--
rante un periodo mínimo de siete días anteriores a la ex
ploración Fonomecanocardiográfica.

II.- MODUS FACIENDI.

Para la realización de la Fonomecanocardiografía se requieren dos grupos de condiciones, unas relacionadas directamente con el paciente y un segundo grupo que dependen, en gran manera, del sitio, lugar o gabinete donde se realicen los registros. De estas últimas dependen en buena parte su calidad.

Los registros fonomecanocardiográficos se realizaron inmediatamente antes de ser sometidos a la hemodiálisis e inmediatamente después de que ésta había finalizado. Igualmente se hizo extracción de sangre antes y después de la hemodiálisis para la determinación de: sodio, potasio, calcio, fósforo, urea, creatinina, glucosa, proteínas totales y osmolalidad.

Todos los pacientes recibieron una sesión de hemodiálisis de duración entre 3 y 4 1/2 horas, promedio 4 horas.

La habitación que utilizamos para la realización de los trazados estaba situada en un ala de nuestro Servicio de Medicina Interna, ausente de ruidos externos, temperatura ambiente de unos 25°C, con buena toma de tierra y excelente luminosidad. En el interior de la habitación se suspendía toda conversación durante el registro, e incluso se desconectaba el acondicionador de aire. Las bue

nas condiciones climatológicas en la habitación son necesarias para obtener una buena relajación muscular del paciente, que esté cómodo y por ello colabore más eficazmente; el médico también debe estar cómodo para evitar prisas en terminar y que repita los trazados tantas veces como sea necesario para obtener el más óptimo.

La mesa en la que reposa el paciente ha de ser cómoda, ancha para que deje caer los brazos relajados junto al cuerpo, y de una construcción adecuada y así conseguir que el número de oscilaciones sea mínimo.

Siempre realizamos un electrocardiograma completo de control y a continuación recogimos los trazados para el estudio en el siguiente orden:

- a) Electrocardiograma, fonocardiograma y carotidograma.
- b) Electrocardiograma, fonocardiograma y precordiograma apexiano.

La velocidad del papel para la recogida de las curvas era de 50 y 100 mm/seg.

El grupo control normal estaba constituido por personal sanitario del Hospital con una media de edad de -- 30,9 años; en él habían 6 varones y 4 mujeres, a los que se les practicó la misma secuencia en los trazados, aun-

que tan solo una vez.

A.- Durante la realización del carotidograma, el paciente permanecía en decúbito supino; relajado y cómodo para evitar contractura del cuello que impidiese la localización correcta del latido carotídeo, evitando la rotación excesiva del cuello, ya que esto pone en tensión el esternocleidomastoideo y puede dificultar su registro. Por inspección y palpación localizábamos el latido de la arteria carótida y procurábamos que el receptor quedase colocado exactamente sobre la arteria. Si el receptor queda situado fuera de la arteria, se producen imágenes en espejo o deformadas. La presión ejercida por el receptor sobre la arteria no era excesiva y fue más o menos igual en todos los pacientes, ya que las variaciones en la presión del receptor sobre la arteria, pueden provocar alteraciones en la morfología del trazado. En ningún caso se presentaron grandes ondas venosas, por lo que no había posibilidad de superposición de las ondas "A" y "V" del flebograma. Al no existir esta eventualidad, no tuvimos que realizar ningún trazado en posición semisentada o sentada.

Antes de concluir la recogida del trazado, comprobábamos que las curvas recogidas tenían las características que Holldack y Wolf consideran necesarias para que un pulso carotídeo esté bien recogido:

- a) Tener una onda "a" pequeña.
- b) El ascenso rápido, debe diferenciarse claramente del ascenso lento y pequeño "isométrico" -- que incluso puede faltar.
- c) La incisura debe inscribirse como una onda aguda de vértice inferior.
- d) El punto más bajo de la incisura no debe inscribirse por debajo de la línea de base.

B.- En la recogida de Precordiograma Apexiano, colocamos al paciente en decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón) con lo que se consigue que el latido sea más amplio, esté más desplazado hacia la izquierda y que el levantamiento de la punta ocupe todo el intervalo sistólico.

Elevábamos el brazo izquierdo del paciente a fin de que estuviera más cómodo y además no nos entorpeciera la recogida del trazado. Localizábamos a la inspección y palpación el punto de mayor impulso de la punta cardíaca.

A fin de aumentar el choque de la punta se invitaba al paciente a hacer una apnea espiratoria. Una vez localizada la punta se colocaba a ese nivel el receptor, que sujetábamos mediante una correa elástica que rodeaba el cuerpo del paciente.

C.- Tanto en la recogida del pulso carotídeo como en la del precordiograma apexiano, se recogía a la vez un registro electrocardiográfico y un fonocardiograma. Para recoger éste último, colocábamos el micrófono receptor en mesocardio o foco accesorio aórtico. Cuando se recogía el apexcardiograma el micrófono se situaba siempre en mesocardio.

Durante la recogida de los registros gráficos el paciente estaba en apnea y con el tórax en posición espiratoria.

CRONODINOCARDIOMETRIA O CRONOCARDIOMETRIA.

Los parámetros valorados y medidos en todos los pacientes y en el grupo control fueron los siguientes:

A.- CAROTIDOGRAMA-ELECTROCARDIOGRAMA-FONOCARDIOGRAMA

- a) Sístole Electromecánica (S.E.M.).
- b) Sístole Fonomecánica (S.F.M.).
- c) Periodo Preisistólico (P.I.S.).
- d) Periodo Isosistólico (I.S.S.).
- e) Periodo Preesfígmico (P.P.E.).
- f) Periodo Expulsivo Convencional (P.E.C.).
- g) Coeficiente Sistólico de Blumberger (PEC/PPE).
- h) Tiempo de Ascenso Máximo (T.A.M.).
- i) Periodo Preisodiastólico (P.P.I.D.).
- j) dp/dt : Presión Diastólica/ I.S.S.
- k) $\frac{PPID \times 100}{PEC}$

B.- APEXCARDIOGRAMA.

- a) Índice Telediastólico (I.T.D.).
- b) R/T: ángulo de llenado rápido (R) / ángulo de llenado total (T).

DESCRIPCION DE LAS CURVAS.

Vamos a describir las características de un trazado de un pulso carotídeo y de un apexcardiograma normales; comentando el significado y cómo se miden cada uno de los parámetros a que antes hemos aludido.

A.- CURVA DE PULSO CAROTIDEO NORMAL.

La contracción auricular es la causante de la primera deflexión en el esfigmograma carotídeo. Es una pequeña onda positiva que se denomina "a", u onda de preoscilación o de FRANK. A continuación puede inscribirse una pequeña onda correspondiente a la contracción isométrica, la onda "i". En la mayor parte de los casos no se inscribe separada sino confundida con el ascenso rápido de la onda del pulso.

El inicio del marcado ascenso de la curva que sigue, es el punto "E", o "pie" de la onda. En la rama ascendente, iniciada en E, se produce una pequeña muesca "anácrota" aproximadamente a mitad del ascenso. El final de la rama ascendente del pulso carotídeo es marcado por la onda B u onda de percusión.

Sigue a la onda B un colapso que se continua de una nueva onda positiva que, en el carotidograma normal del adulto, viene a tener una altura similar o algo menor que

la onda B. Esta nueva onda positiva se denomina onda C o de reflujo arterial. El colapso entre las ondas B y C no aparece en los registros directos sobre la arteria, por lo que sería debido a la compresión del dispositivo de registro externo.

A partir del punto C la onda desciende hasta llegar a la incisura "dícrota", donde nuevamente vuelve a ascender. El vértice de esta incisura es el punto I. - Desde el punto I, la onda del pulso se levanta de nuevo describiendo una onda positiva denominada onda "dícrota". A partir de aquí el trazado sigue un curso descendente - progresivo hasta la línea base.

El estudio detenido de cada una de las ondas, intérvalos entre las mismas y muescas que aparecen en el esfigmograma carotídeo, nos informa sobre las distintas - fases y subfases de la dinámica del ciclo cardíaco:

a) Fase Preisistólica: Su medida se encuentra entre 0,02 y 0,07 segundos. Se extiende desde el final de la onda "a" al comienzo de la onda "i". Si no podemos - disponer del trazado carotídeo, se puede medir mediante el trazado simultáneo del electrocardiograma y fonocardiograma.

Correspondería al intérvalo comprendido entre la onda "q" del ECG y las primeras vibraciones amplias del pri

mer ruido del FCG. Corresponde esta fase, al tiempo entre el principio de la contracción ventricular izquierda hasta el cierre de la válvula mitral.

En condiciones normales, podemos considerar que la contracción ventricular se corresponde con el comienzo del QRS del ECG; como punto de referencia para determinar el comienzo de activación ventricular izquierda; si la activación del ventrículo izquierdo está retardada, como en los bloqueos de rama izquierda, el comienzo del QRS ya no corresponde exactamente al inicio de la contracción ventricular izquierda, que estará retardada. - Igual ocurre en la extrasistolia ventricular derecha. - El final de la fase se corresponde con el principio de las vibraciones amplias del primer ruido cardíaco, que señala el momento en que se cierra o se pone en tensión la válvula mitral. FISHLEDER considera dos subfases o intervalos dentro del periodo Preisostólico:

-- El intervalo Isobárico, que corresponde a la fase inicial, en la que no hay cambios de presión dentro de la cavidad ventricular izquierda. Ha sido denominado por RUSHMER "contracción isovolumétrica", ya que en ella, el ventrículo izquierdo mantiene el volumen invariable. SCHUTZ la llamó a esta subfase, "fase de latencia electropresora". Comprende desde el principio del QRS del ECG, hasta el comienzo de las vibraciones lentas del primer ruido en apex, o hasta el comienzo del ascenso del -

precordiograma izquierdo.

-- Intérvalo Bradibárico, corresponde al ascenso tensional lento de NAZZI. La presión intraventricular asciende progresivamente hasta que sobrepasa la de la aurícula y se cierra la válvula mitral. Comprende desde el inicio de las vibraciones lentas del primer ruido, hasta el principio de las vibraciones amplias o -- segmento principal del primer ruido, que corresponde en general al cierre de la válvula mitral.

Nosotros hemos medido la fase preisostólica completa sin las medidas parciales de las fases isobárica y bradibárica.

b) Fase Isosistólica: Comprende el intérvalo entre el cierre de la válvula mitral y la apertura de las sigmoideas aórtacas. En esta fase, el ventrículo se contrae pero como está "cerrado" no puede disminuir de volumen, aumentando rápidamente la tensión intraventricular. Se mide desde las vibraciones rápidas del primer ruido hasta el punto "E" de la curva del pulso carotídeo. Mide entre 0,015 y 0,045 seg. Se le denomina también "fase isométrica" y "fase isovolumétrica". Al incrementarse rápidamente la tensión del ventrículo izquierdo, BLUMBERGER, la denomina "periodo de ascenso tensional".

c) Periodo preesfigmico: Se extiende desde el comienzo de la contracción ventricular hasta la apertura de las sigmoideas aórticas. Su medida se realiza desde el comienzo del QRS del ECG hasta el punto "E" del esfigmograma carotídeo. En la práctica se puede medir su mando las dos fases antes comentadas. Es decir, PPE = PIS+ISS. La denominación de preesfígmica es porque corresponde o comprende todo el mecanismo de activación y contracción ventricular antes de que se manifieste en la onda del pulso.

d) Periodo Expulsivo Convencional: Entre la apertura de las válvulas semilunares y su cierre, la sangre sale de los ventrículos manteniéndose las presiones en el interior de los mismos prácticamente invariables durante este periodo, a pesar del acortamiento extraordinario de las fibras musculares. Por lo tanto, el sincitio cardíaco (músculo cardíaco), se contrae isotónicamente por lo que a esta fase se le denomina también de "contracción isotónica". Se mide desde el punto "E" o pie del esfigmograma carotídeo hasta el vértice o punto "I", correspondiente a la incisura dicrota del carotidograma. El periodo expulsivo se puede dividir en varias subfases:

-- Fase de expulsión mínima: Es denominada por -- FISHLEDER intervalo "taquibárico". Dura desde el punto "E" del carotidograma hasta la muesca o incisura anacro

tica, que se marca en la rama ascendente del mismo.

-- Fase de expulsión rápida: La sangre es proyectada a gran velocidad, una vez vencida la barrera inicial impuesta por la sangre contenida en la aorta. Dura desde la muesca anacrótica hasta la cima del carotidograma y es llamada por FISHLEDER "intervalo taquivolémico".

-- Fase de expulsión reducida: Llamada por FISHLEDER "bradisistólica". Comprende desde la cima, hasta el comienzo de la inflexión de la incisura dicrota.

-- Fase preisodiastólica: Dura desde el final de la fase anterior hasta el vértice de la incisura dicrota.

Las dos primeras fases constituyen el período de expulsión máxima o fase "taquisistólica" de FISHLEDER.

La duración oscila entre 0,20 a 0,32 seg. según la frecuencia cardíaca.

e) Sístole Electromecánica: Comprende desde el comienzo del QRS del ECG hasta el comienzo del segundo -- ruido aórtico (Q-IIA). Puede definirse también como la suma del periodo preesfígmico y el periodo expulsivo.

f) Sístole Fonomecánica: Desde el comienzo del pri-

mer ruido, hasta el inicio del segundo ruido. Su medida se realiza desde el comienzo de las vibraciones rápidas del primer ruido (componente mitral), hasta las vibraciones del componente aórtico del segundo ruido.

g) Tiempo de Ascenso Máximo: Corresponde al tiempo que tarde el esfigmograma carotídeo en alcanzar desde el pie su punto más alto. Se mide desde el pie o punto "E" del carotidograma hasta la cúspide del mismo. En el carotidograma de los jóvenes, el punto más alto suele corresponder al punto "B"; en los pacientes de más edad, el ascenso máximo suele estar retrasado y corresponde al punto "C". El tiempo de ascenso máximo es el resultado de la potencia contráctil cardíaca, esencialmente. Su valor normal para frecuencias de 60 a 100 s/m es de 0,12 a 0,09 seg.

h) Cociente Sistólico de Blumberger: Expresa la relación entre el periodo expulsivo conveccional y el periodo preesfígmico (PEC/PPE), es decir es el cociente entre el periodo expulsivo y el preexpulsivo. Esta correlación expresa mejor la actuación ("performance") del ventrículo izquierdo, que cada uno de los parámetros aisladamente. Este cociente aumenta en alteraciones de la dinámica cardíaca que producen un aumento del gasto sistólico y disminuye cuando se producen alteraciones cardiocirculatorias que provocan un descenso en el gasto sistólico. Su evolución en el tiempo nos puede orienta

tar respecto a la evolución del trastorno cardíaco. Su valor normal está comprendido entre 2,5 y 5,0.

i) Cálculo del dp/dt medio, mediante registros externos: La contractilidad del miocardio puede ser valorada en función de la velocidad de ascenso tensional durante la fase isosistólica del ciclo cardíaco, calculando el dp/dt medio. Esto se consigue dividiendo la presión diastólica en milímetros de mercurio por la duración de la fase isosistólica medida en segundos. Sin embargo esta medida puede ser errónea para darnos una idea exacta de la contractilidad miocárdica, ya que es influenciada por la magnitud del retorno venoso, la presión arterial, los trastornos de conducción, etc. Para soslayar este inconveniente, VERA y cols.(1970) (42) correlacionan el dp/dt con el producto de la frecuencia cardíaca - por la presión sistólica arterial dividido por 10, obteniendo la siguiente fórmula para el cálculo del dp/dt medio: $dp/dt = 2,71 (\text{Fr. Rsistólica}) - 67$. De esta manera eliminan dos de los factores variables más importantes, y por ello, la medida de este periodo puede indicar mejor el estado funcional del miocardio.

B.- PRECARDIOGRAMA APEXIANO: TRAZADO NORMAL.

La apexcardiografía es el registro de los movimientos de la pared costal obtenido sobre la punta cardíaca. Su exámen detenido nos informa de la dinámica del corazón.

En un registro normal lo primero que se inscribe - es la onda "a" de 0,02 - 0,05 seg. de duración que coincide con el cuarto tono, siendo ésta positiva. El final de la onda "a" viene marcado por el punto "C", a partir del que, la curva inicia un ascenso, interrumpido por - una pequeña muesca (muesca "c") que coincide con el cierre de la válvula auriculo ventricular. El acmé del ascenso es el punto "E" que coincide con la apertura de - la válvula semilunar. A partir del punto "E" la curva - descende más o menos bruscamente, hasta marcar una pequeña onda "d" a partir de la que el descenso es brusco. El final del descenso viene marcado por el punto "O". A continuación se inserta una onda "F" positiva que corresponde al llenado ventricular rápido. Se sigue de otra - onda positiva "S" del llenado ventricular lento y que - se continua con la onda "a".

Las mediciones que suelen hacerse en el precordio--grama apexiano son:

a) Fase de Llenado Ventricular Rápido: Se mide desde el punto "O" hasta el vértice de la onda "F". Su duración varía de 0,04 a 0,12 seg. Coincide con el tercer tono del FCG.

b) Fase de Llenado Ventricular Lento: Se mide desde el vértice de la onda "F" al vértice de la onda que sigue a la anterior, u onda "S". Esta fase es función de

la frecuencia.

c) Angulo de Llenado Rápido: Es el formado por una recta paralela a la línea de base y que pasa por el punto "O" y otra que va desde el punto "O" tangente a la onda de llenado rápido en su cúspide. Su apertura depende de la velocidad de llenado ventricular y de la velocidad del papel por lo que los trazados han de hacerse siempre a la misma velocidad, 100 mm/seg. Para la velocidad del papel de 100 mm/seg. el valor del ángulo "R" es de $43^{\circ} \pm 10$.

d) Angulo de Llenado Total: Es el denominado "T" y está constituido por una recta horizontal a la línea de base y que pasa por el punto "O" y una recta que va desde el punto "O" hasta el punto "E" del apexcardiograma. Su valor para una velocidad del papel de 100 mm/seg. es de $32^{\circ} \pm 10^{\circ}$.

e) Cociente Angulo "R" / Angulo "T": Esta relación es más significativa para valorar la velocidad del llenado ventricular ya que es independiente de la velocidad de recorrido del papel y de la amplitud de la curva. Sus valores normales son $1,35 \pm 0,29$.

f) Indice Telediastolico: Es muy importante para valorar la presión telediastólica ventricular. Es la relación entre la altura del trazado al final de la onda "a"

y la máxima altura del mismo, alcanzada durante la protosístole. Se mide calculando la altura en mm desde la línea de base que pasa por el punto "O" y el punto "C" del apexcardiograma y dividiéndola por la altura también en mm que existe entre la línea de base y el punto "E" del precordiograma apexiano, y este cociente se multiplica por 100. Se dan unos valores normales de este índice entre 10 a 30%. Si los valores son superiores suponen una presión telediastólica ventricular izquierda elevada, indicando insuficiencia de éste.

RESULTADOS.

PROCESO ESTADISTICO.

1º.- Utilizando el Test de la t de Student para - datos independientes, comparamos las medidas cronodinocardiométricas en los urémicos antes de la diálisis con las correspondientes del grupo control normal.

2º.- El mismo estudio estadístico que en el punto anterior, se aplicó a los resultados cronodinométricos obtenidos inmediatamente después de la hemodiálisis con los mismos parámetros del grupo control normal.

3º.- Mediante el Test de la t de Student para datos apareados, comparamos las medidas cronodinométricas de los urémicos antes de la diálisis, con las obtenidas inmediatamente después de ésta.

4º.- Aplicando el Test de la t de Student para datos apareados, comparamos las concentraciones de las --

constantes bioquímicas y biológicas medidas, obtenidas antes de la diálisis con las de después de ésta.

5º.- Hemos hallado los coeficientes de correlaciones lineales múltiples y las rectas de regresión, entre las medidas cronodinocardiométricas, en los que había - diferencias significativas entre sus valores antes de - la diálisis con los obtenidos después de ésta; también entre otras constantes cronodinométricas entre las que no había diferencias significativas.

6º.- Igual estudio de correlaciones que el anterior se hizo entre las constantes cronodinométricas y los valores biológicos determinados. Estas correlaciones se - hicieron entre sí antes de la hemodiálisis y después de la hemodiálisis.

Realizados en una Computadora Olivetti P6060 con - 32 K de memoria, unidad de floppi-disk impresora inte--grada, impresora rápida exterior y unidad de video.

TABLA No 1

NOMBRE, EDAD, SEXO DEL GRUPO CONTROL Y LOS INSUFICIENTES RENALES CRONICOS. COMPARACION ENTRE LAS EDADES DE AMBOS GRUPOS.

N O R M A L E SINSUFICIENCIA RENAL CRONICA

| <u>NOMBRE</u> | <u>SEXO</u> | <u>EDAD</u> | <u>EDAD</u> | <u>SEXO</u> | <u>NOMBRE</u> |
|---------------|-------------|-------------|-------------|-------------|---------------|
| A.P.D. | V | 35 | 25 | V | A.G.R. |
| J.M.A. | V | 30 | 35 | V | F.R.R. |
| A.D.G. | V | 28 | 37 | V | J.C.C. |
| L.R.E. | V | 30 | 21 | V | J.T.R. |
| P.C.D. | V | 30 | 16 | H | D.G.P. |
| J.A.S. | V | 30 | 30 | H | M.S.G. |
| M.A.E. | H | 30 | 50 | H | A.F.G. |
| J.F.R. | H | 30 | 35 | V | A.P.G. |
| C.A.L. | H | 30 | 52 | V | C.M.C. |
| M.F.M. | H | 36 | 38 | H | D.F.E. |
| | | | 35 | H | E.C.C. |
| | | | 18 | V | J.R.L. |
| | | | 32 | V | H.M.P. |
| | | | 18 | H | D.B.F. |
| | | | 50 | V | M.V.S. |
| | | | 50 | H | C.C.P. |
| | | | 35 | V | P.T.V. |
| | | | 40 | V | F.M.G. |
| \bar{X} | | 30,9 | 34,27 | | |
| DS | | 2,51 | 11,53 | | |
| t | | 0,9051 | | | |
| p | | N.S. | | | |

TABLA N° 2COMPARACION DE FRECUENCIASN O R M A L E SP A C I E N T E S EN I.R.C.

| <u>PACIENTE</u> | <u>F</u> | <u>PREHEMODIALISIS</u> | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|-----------------|----------|------------------------|----------|-------------------------|----------|
| | | <u>PACIENTE</u> | <u>F</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>F</u> |
| A.P.D. | 70 | A.G.R. | 70 | | 65 |
| J.M.A. | 58 | F.R.R. | 54 | | 55 |
| A.D.G. | 59 | J.C.C. | 70 | | 100 |
| L.R.E. | 58 | J.T.R. | 54 | | 54 |
| P.C. | 64 | D.G.P. | 90 | | 86 |
| J.A.S. | 88 | M.S. | 82 | | 84 |
| M.A.E. | 70 | A.F.G. | 92 | | 84 |
| J.F.R. | 100 | A.P.G. | 56 | | 75 |
| C.A. | 95 | C.M.C. | 70 | | 75 |
| M.F.M. | 82 | D.F.E. | 67 | | 80 |
| | | E.C.C. | 84 | | 90 |
| | | J.R.L. | 90 | | 90 |
| | | H.M.P. | 65 | | 60 |
| | | D.B. | 50 | | 70 |
| | | M.V. | 66 | | 70 |
| | | C.C.P. | 60 | | 62 |
| | | P.T. | 80 | | 70 |
| | | F.M. | 65 | | 80 |
| \bar{X} | 74,4 | | 70,28 | | 75 |
| DS | 15,8 | | 13,29 | | 12,87 |
| t_1 | 0,735 | t_2 | 0,109 | t_3 | 1,86 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 | N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación, frecuencias de normales y - prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación, frecuencias de normales y - posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación, frecuencias pre y posthemodiálisis.

TABLA No 3COMPARACION DE LAS SISTOLES ELECTROMECANICASN O R M A L E SP A C I E N T E S EN I.R.C.

| | | <u>PREHEMODIALISIS</u> | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|-----------------|---------------|------------------------|---------------|-------------------------|--------|
| <u>PACIENTE</u> | <u>S.E.M.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>S.E.M.</u> | <u>S.E.M.</u> | |
| A.P.D. | 0,380 | A.G.R. | 0,440 | 0,400 | |
| J.M.A. | 0,390 | F.R.R. | 0,425 | 0,400 | |
| A.D.G. | 0,380 | J.C.C. | 0,435 | 0,350 | |
| L.R.E. | 0,430 | J.T.R. | 0,410 | 0,410 | |
| P.C. | 0,380 | D.G.P. | 0,380 | 0,390 | |
| J.A.S. | 0,350 | M.S. | 0,390 | 0,375 | |
| M.A.E. | 0,430 | A.F.G. | 0,360 | 0,390 | |
| J.F.R. | 0,310 | A.P.G. | 0,400 | 0,325 | |
| C.A. | 0,330 | C.M.C. | 0,420 | 0,400 | |
| M.F.M. | 0,380 | D.F.E. | 0,460 | 0,380 | |
| | | E.C.C. | 0,390 | 0,365 | |
| | | J.R.L. | 0,370 | 0,350 | |
| | | H.M.P. | 0,480 | 0,420 | |
| | | D.B. | 0,420 | 0,460 | |
| | | M.V. | 0,420 | 0,365 | |
| | | C.C.P. | 0,450 | 0,420 | |
| | | P.T. | 0,370 | 0,370 | |
| | | F.M. | 0,420 | 0,400 | |
| \bar{X} | 0,376 | | 0,413 | 0,387 | |
| DS | 0,0383 | | 0,0329 | 0,031 | |
| t_1 | 2,743 | t_2 | 0,8303 | t_3 | 3,12 |
| p_1 | < 0,05 | p_2 | N.S. | p_3 | < 0,01 |

t_1, p_1 : De la comparación, S.E.M. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación, S.E.M. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación, S.E.M. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 4

COMPARACION DE LAS SISTOLES FONOMECAICASN O R M A L E SP A C I E N T E S EN I.R.C.PREHEMODIALISISPOSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | <u>S.F.M.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>S.F.M.</u> | <u>S.F.M.</u> |
|-----------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|
| A.P.D. | 0,320 | A.G.R. | 0,380 | 0,340 |
| J.M.A. | 0,350 | F.R.R. | 0,375 | 0,340 |
| A.D.G. | 0,330 | J.C.C. | 0,375 | 0,290 |
| L.R.E. | 0,360 | J.T.R. | 0,340 | 0,340 |
| P.C. | 0,340 | D.G.P. | 0,320 | 0,320 |
| J.A.S. | 0,290 | M.S. | 0,340 | 0,330 |
| M.A.E. | 0,370 | A.F.G. | 0,320 | 0,330 |
| J.F.R. | 0,250 | A.P.G. | 0,340 | 0,265 |
| C.A. | 0,280 | C.M.C. | 0,335 | 0,300 |
| M.F.M. | 0,320 | D.F.E. | 0,400 | 0,300 |
| | | E.C.C. | 0,340 | 0,310 |
| | | J.R.L. | 0,310 | 0,290 |
| | | H.M.P. | 0,400 | 0,340 |
| | | D.B. | 0,350 | 0,380 |
| | | M.V. | 0,355 | 0,315 |
| | | C.C.P. | 0,380 | 0,350 |
| | | P.T. | 0,320 | 0,330 |
| | | F.M. | 0,360 | 0,345 |
| \bar{X} | 0,321 | | 0,352 | 0,323 |
| DS | 0,0378 | | 0,027 | 0,027 |
| t_1 | 2,549 | t_2 | 0,164 | t_3 3,571 |
| p_1 | < 0,05 | p_2 | N.S. | p_3 < 0,005 |

t_1, p_1 : De la comparación, S.F.M. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación, S.F.M. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación, S.F.M. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 5

COMPARACION DE LOS PERIODOS PREISOSISTOLICOS

N O R M A L E S

P A C I E N T E S E N I . R . C .

PREHEMODIALISIS

POSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | <u>P.I.S.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>P.I.S.</u> | <u>P.I.S.</u> |
|-----------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|
| A.P.D. | 0,060 | A.G.R. | 0,060 | 0,060 |
| J.M.A. | 0,040 | F.R.R. | 0,050 | 0,060 |
| A.D.G. | 0,050 | J.C.C. | 0,060 | 0,060 |
| L.R.E. | 0,070 | J.T.R. | 0,070 | 0,070 |
| P.C. | 0,040 | D.G.P. | 0,060 | 0,070 |
| J.A.S. | 0,060 | M.S. | 0,050 | 0,040 |
| M.A.E. | 0,060 | A.F.G. | 0,040 | 0,060 |
| J.F.R. | 0,060 | A.P.G. | 0,060 | 0,060 |
| C.A. | 0,050 | C.M.C. | 0,085 | 0,100 |
| M.F.M. | 0,060 | D.F.E. | 0,060 | 0,080 |
| | | E.C.C. | 0,050 | 0,055 |
| | | J.R.L. | 0,060 | 0,060 |
| | | H.M.P. | 0,080 | 0,080 |
| | | D.B. | 0,070 | 0,080 |
| | | M.V. | 0,065 | 0,050 |
| | | C.C.P. | 0,070 | 0,070 |
| | | P.T. | 0,050 | 0,040 |
| | | F.M. | 0,060 | 0,055 |
| \bar{X} | 0,055 | | 0,061 | 0,063 |
| DS | 0,0097 | | 0,011 | 0,0149 |
| t_1 | 1,439 | t_2 | 1,599 | t_3 1,19 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación, P.I.S. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación, P.I.S. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación, P.I.S. pre y posthemodiálisis.

TABLA N^o 6

COMPARACION DE LOS PERIODOS ISOSISTOLICOS

N O R M A L E S

P A C I E N T E S EN I.R.C.

| <u>PACIENTE</u> | <u>I.S.S.</u> | <u>PREHEMODIALISIS</u> | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|-----------------|---------------|------------------------|---------------|-------------------------|---------------|
| | | <u>PACIENTE</u> | <u>I.S.S.</u> | <u>I.S.S.</u> | <u>I.S.S.</u> |
| A.P.D. | 0,030 | A.G.R. | 0,080 | | 0,060 |
| J.M.A. | 0,040 | F.R.R. | 0,055 | | 0,080 |
| A.D.G. | 0,040 | J.C.C. | 0,065 | | 0,070 |
| L.R.E. | 0,020 | J.T.R. | 0,050 | | 0,050 |
| P.C. | 0,030 | D.G.P. | 0,035 | | 0,050 |
| J.A.S. | 0,030 | M.S. | 0,040 | | 0,045 |
| M.A.E. | 0,050 | A.F.G. | 0,030 | | 0,020 |
| J.F.R. | 0,040 | A.P.G. | 0,040 | | 0,045 |
| C.A. | 0,030 | C.M.C. | 0,055 | | 0,040 |
| M.F.M. | 0,040 | D.F.E. | 0,080 | | 0,020 |
| | | E.C.C. | 0,040 | | 0,040 |
| | | J.R.L. | 0,040 | | 0,030 |
| | | H.M.P. | 0,035 | | 0,060 |
| | | D.B. | 0,055 | | 0,050 |
| | | M.V. | 0,040 | | 0,045 |
| | | C.C.P. | 0,060 | | 0,050 |
| | | P.T. | 0,025 | | 0,035 |
| | | F.M. | 0,040 | | 0,050 |
| \bar{X} | 0,035 | | 0,048 | | 0,046 |
| DS | 0,0084 | | 0,015 | | 0,0153 |
| t_1 | 2,533 | t_2 | 2,143 | t_3 | 0,30 |
| p_1 | < 0,05 | p_2 | < 0,05 | p_3 | N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación, I.S.S. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación, I.S.S. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación, I.S.S. Pre y posthemodiálisis.

TABLA No 7

COMPARACION DE LOS PERIODOS PREESFIGMICOSN O R M A L E SP A C I E N T E S E N I . R . C .

| <u>N O R M A L E S</u> | | <u>P A C I E N T E S E N I . R . C .</u> | | |
|------------------------|---------------|--|-------------------------|---------------|
| | | <u>PREHEMODIALISIS</u> | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
| <u>PACIENTE</u> | <u>P.P.E.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>P.P.E.</u> | <u>P.P.E.</u> |
| A.P.D. | 0,090 | A.G.R. | 0,140 | 0,120 |
| J.M.A. | 0,080 | F.R.R. | 0,105 | 0,140 |
| A.D.G. | 0,090 | J.C.C. | 0,125 | 0,130 |
| L.R.E. | 0,090 | J.T.R. | 0,120 | 0,120 |
| P.C. | 0,070 | D.G.P. | 0,095 | 0,120 |
| J.A.S. | 0,090 | M.S. | 0,090 | 0,085 |
| M.A.E. | 0,110 | A.F.G. | 0,070 | 0,080 |
| J.F.R. | 0,100 | A.P.G. | 0,100 | 0,105 |
| C.A. | 0,080 | C.M.C. | 0,140 | 0,140 |
| M.F.M. | 0,100 | D.F.E. | 0,140 | 0,100 |
| | | E.C.C. | 0,090 | 0,095 |
| | | J.R.L. | 0,100 | 0,090 |
| | | H.M.P. | 0,115 | 0,140 |
| | | D.B. | 0,125 | 0,130 |
| | | M.V. | 0,105 | 0,095 |
| | | C.C.P. | 0,130 | 0,120 |
| | | P.T. | 0,075 | 0,075 |
| | | F.M. | 0,100 | 0,105 |
| \bar{X} | 0,090 | | 0,109 | 0,110 |
| DS | 0,011 | | 0,0215 | 0,021 |
| t_1 | 2,65 | t_2 | 2,79 | t_3 0,735 |
| p_1 | < 0,05 | p_2 | < 0,01 | p_3 N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación, P.P.E. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación, P.P.E. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación, P.P.E. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 8

COMPARACION DE LOS PERIODOS EXPULSIVOS CONVENCIONAL

N O R M A L E S

P A C I E N T E S EN I.R.C.

PREHEMODIALISIS

POSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | <u>P.E.C.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>P.E.C.</u> | <u>P.E.C.</u> |
|-----------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|
| A.P.D. | 0,290 | A.G.R. | 0,300 | 0,280 |
| J.M.A. | 0,310 | F.R.R. | 0,320 | 0,260 |
| A.D.G. | 0,290 | J.C.C. | 0,310 | 0,220 |
| L.R.E. | 0,340 | J.T.R. | 0,290 | 0,295 |
| P.C. | 0,310 | D.G.P. | 0,285 | 0,270 |
| J.A.S. | 0,260 | M.S. | 0,300 | 0,285 |
| M.A.E. | 0,320 | A.F.G. | 0,290 | 0,310 |
| J.F.R. | 0,210 | A.P.G. | 0,300 | 0,220 |
| C.A. | 0,250 | C.M.C. | 0,280 | 0,260 |
| M.F.M. | 0,280 | D.F.E. | 0,320 | 0,280 |
| | | E.C.C. | 0,300 | 0,270 |
| | | J.R.L. | 0,270 | 0,260 |
| | | H.M.P. | 0,365 | 0,280 |
| | | D.B. | 0,295 | 0,330 |
| | | M.V. | 0,315 | 0,270 |
| | | C.C.P. | 0,320 | 0,300 |
| | | P.T. | 0,295 | 0,295 |
| | | F.M. | 0,320 | 0,295 |
| \bar{X} | 0,286 | | 0,304 | 0,276 |
| DS | 0,038 | | 0,021 | 0,027 |
| t_1 | 1,625 | t_2 | 0,811 | t_3 3,56 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | $p_3 < 0,005$ |

t_1, p_1 : De la comparación P.E.C. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación P.E.C. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación P.E.C. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 9

COMPARACION DE LOS COEFICIENTES SISTOLICOS DE BLUMBERGER

N O R M A L E S

P A C I E N T E S E N I. R. C.

PREHEMODIALISIS

POSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | <u>C.S.B.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>C.S.B.</u> | <u>C.S.B.</u> |
|-----------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|
| A.P.D. | 3,20 | A.G.R. | 2,14 | 2,30 |
| J.M.A. | 3,87 | F.R.R. | 3,04 | 2,53 |
| A.D.G. | 3,22 | J.C.C. | 2,48 | 2,60 |
| L.R.E. | 3,77 | J.T.R. | 2,41 | 2,41 |
| P.C. | 4,28 | D.G.P. | 3 | 2,25 |
| J.A.S. | 2,88 | M.S. | 3,33 | 3,35 |
| M.A.E. | 2,99 | A.F.G. | 4,14 | 3,87 |
| J.F.R. | 2,10 | A.P.G. | 3 | 2,09 |
| C.A. | 3,12 | C.M.C. | 2 | 2,60 |
| M.F.M. | 2,80 | D.F.E. | 2,28 | 2,80 |
| | | E.C.C. | 3,33 | 2,84 |
| | | J.R.L. | 2,70 | 2,88 |
| | | H.M.P. | 3,17 | 2 |
| | | D.B. | 2,36 | 2,53 |
| | | M.V. | 3 | 2,84 |
| | | C.C.P. | 2,46 | 2,50 |
| | | P.T. | 3,99 | 3,93 |
| | | F.M. | 3,20 | 2,90 |
| \bar{X} | 3,22 | | 2,89 | 2,74 |
| DS | 0,62 | | 0,595 | 0,65 |
| t_1 | 1,393 | t_2 | 1,565 | t_3 1,435 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación C.S.B. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación C.S.B. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación C.S.B. pre y posthemodiálisis.

TABLA N^o 10COMPARACION DE LOS TIEMPOS DE ASCENSO MAXIMON O R M A L E SP A C I E N T E S EN I.R.C.PREHEMODIALISISPOSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | <u>T.A.M.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>T.A.M.</u> | <u>T.A.M.</u> |
|-----------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|
| A.P.D. | 0,07 | A.G.R. | 0,22 | 0,20 |
| J.M.A. | 0,12 | F.R.R. | 0,23 | 0,17 |
| A.D.G. | 0,12 | J.C.C. | 0,21 | 0,15 |
| L.R.E. | 0,11 | J.T.R. | 0,13 | 0,15 |
| P.C. | 0,12 | D.G.P. | 0,19 | 0,165 |
| J.A.S. | 0,10 | M.S. | 0,18 | 0,16 |
| M.A.E. | 0,09 | A.F.G. | 0,14 | 0,16 |
| J.F.R. | 0,08 | A.P.G. | 0,08 | 0,065 |
| C.A. | 0,07 | C.M.C. | 0,18 | 0,16 |
| M.F.M. | 0,12 | D.F.E. | 0,26 | 0,19 |
| | | E.C.C. | 0,13 | 0,12 |
| | | J.R.L. | 0,09 | 0,07 |
| | | H.M.P. | 0,20 | 0,18 |
| | | D.B. | 0,21 | 0,22 |
| | | M.V. | 0,175 | 0,145 |
| | | C.C.P. | 0,20 | 0,18 |
| | | P.T. | 0,06 | 0,06 |
| | | F.M. | 0,20 | 0,20 |
| \bar{X} | 0,10 | | 0,171 | 0,152 |
| DS | 0,021 | | 0,0549 | 0,046 |
| t_1 | 3,98 | t_2 | 3,379 | t_3 3,175 |
| p_1 | < 0,001 | p_2 | < 0,005 | p_3 < 0,01 |

t_1, p_1 : De la comparación T.A.M. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación T.A.M. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación T.A.M. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 11COMPARACION DE LOS PERIODOS PRE-ISODIASTOLICOSN O R M A L E SP A C I E N T E S EN I.R.C.

| <u>PACIENTE</u> | <u>P.P.I.D.</u> | <u>PREHEMODIALISIS</u> | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|-----------------|-----------------|------------------------|-----------------|-------------------------|-----------------|
| | | <u>PACIENTE</u> | <u>P.P.I.D.</u> | <u>P.P.I.D.</u> | <u>P.P.I.D.</u> |
| A.P.D. | 0,02 | A.G.R. | 0,04 | | 0,04 |
| J.M.A. | 0,02 | F.R.R. | 0,03 | | 0,025 |
| A.D.G. | 0,02 | J.C.C. | 0,01 | | 0,04 |
| L.R.E. | 0,02 | J.T.R. | 0,02 | | 0,03 |
| P.C. | 0,02 | D.G.P. | 0,01 | | 0,01 |
| J.A.S. | 0,02 | M.S. | 0,01 | | 0,015 |
| M.A.E. | 0,03 | A.F.G. | 0,02 | | 0,02 |
| J.F.R. | 0,02 | A.P.G. | 0,02 | | 0,02 |
| C.A. | 0,02 | C.M.C. | 0,02 | | 0,02 |
| M.F.M. | 0,02 | D.F.E. | 0,02 | | 0,02 |
| | | E.C.C. | 0,02 | | 0,02 |
| | | J.R.L. | 0,02 | | 0,02 |
| | | H.M.P. | 0,02 | | 0,02 |
| | | D.B. | 0,02 | | 0,02 |
| | | M.V. | 0,02 | | 0,02 |
| | | C.C.P. | 0,02 | | 0,02 |
| | | P.T. | 0,02 | | 0,02 |
| | | F.M. | 0,02 | | 0,02 |
| \bar{X} | 0,021 | | 0,02 | | 0,022 |
| DS | 0,003 | | 0,006 | | 0,007 |
| t_1 | 0,436 | t_2 | 0,400 | t_3 | 0,45 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 | N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación P.P.I.D. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación P.P.I.D. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación P.P.I.D. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 12

COMPARACION DEL COCIENTE $\frac{\text{P.P.I.D.} \times 100}{\text{PEC}}$

N O R M A L E SP A C I E N T E S E N I . R . C .PREHEMODIALISISPOSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | $\frac{\text{PPID} \times 100}{\text{PEC}}$ | <u>PACIENTE</u> | $\frac{\text{PPID} \times 100}{\text{PEC}}$ | $\frac{\text{PPID} \times 100}{\text{PEC}}$ |
|-----------------|---|-----------------|---|---|
| A.P.D. | 6,89 | A.G.R. | 13,33 | 14,28 |
| J.M.A. | 6,45 | F.R.R. | 9,37 | 9,61 |
| A.D.G. | 6,89 | J.C.C. | 3,22 | 18,18 |
| L.R.E. | 5,88 | J.T.R. | 6,89 | 10,16 |
| P.C. | 6,45 | D.G.P. | 3,50 | 3,70 |
| J.A.S. | 7,69 | M.S.G. | 3,33 | 5,26 |
| M.A.E. | 9,37 | A.F.G. | 6,89 | 6,45 |
| J.F.R. | 9,52 | A.P.G. | 6,66 | 9,09 |
| C.A. | 8 | C.M.C. | 7,14 | 7,69 |
| M.F.M. | 7,14 | D.F.E. | 6,25 | 7,14 |
| | | E.C.C. | 6,66 | 7,40 |
| | | J.R.L. | 7,40 | 7,69 |
| | | H.M.P. | 5,47 | 7,14 |
| | | D.B.F. | 6,77 | 6,06 |
| | | M.V.S. | 6,34 | 7,40 |
| | | C.C.P. | 6,25 | 6,66 |
| | | P.T.V. | 6,77 | 6,77 |
| | | F.M.G. | 6,25 | 6,77 |
| \bar{X} | 7,43 | | 6,59 | 8,2 |
| DS | 1,225 | | 2,26 | 3,34 |
| t_1 | 1,09 | t_2 | 0,698 | t_3 1,936 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación $\frac{\text{PPID} \times 100}{\text{PEC}}$ de normales y prehe-
modiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación $\frac{\text{PPID} \times 100}{\text{PEC}}$ de normales y posthe-
modiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación $\frac{\text{PPID} \times 100}{\text{PEC}}$ pre y posthemodiálisis.

TABLA N° 13

COMPARACION DEL dp/dt.

N O R M A L E S

P A C I E N T E S EN I.R.C.

| <u>PACIENTE</u> | <u>dp/dt</u> | <u>PREHEMODIALISIS</u> | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|-----------------|--------------|------------------------|--------------|-------------------------|--------------|
| | | <u>PACIENTE</u> | <u>dp/dt</u> | <u>dp/dt</u> | <u>dp/dt</u> |
| A.P.D. | 3000 | A.G.R. | 1125 | 1500 | |
| J.M.A. | 1875 | F.R.R. | 1454 | 1000 | |
| A.D.G. | 2125 | J.C.C. | 1385 | 1286 | |
| L.R.E. | 4250 | J.T.R. | 2300 | 2600 | |
| P.C.D. | 2500 | D.G.P. | 3429 | 2200 | |
| J.A.S. | 2500 | M.S.D. | 2500 | 2222 | |
| M.A.E. | 1200 | A.F.G. | 2667 | 3500 | |
| J.F.R. | 1750 | A.P.G. | 1750 | 1556 | |
| C.A.L. | 2333 | C.M.C. | 1454 | 2000 | |
| M.F.M. | 2000 | D.F.E. | 1125 | 4500 | |
| | | E.C.C. | 3000 | 2250 | |
| | | J.R.L. | 2250 | 2667 | |
| | | H.M.P. | 2286 | 1334 | |
| | | D.B. | 1636 | 2200 | |
| | | M.V. | 2250 | 1778 | |
| | | C.C.P. | 1666 | 1800 | |
| | | P.T. | 2000 | 2000 | |
| | | F.M. | 2000 | 1800 | |
| \bar{X} | 2353,33 | | 2015,42 | 2121,73 | |
| DS | 827,23 | | 634,23 | 831,76 | |
| t_1 | 1,20 | t_2 | 0,707 | t_3 | 0,457 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 | N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación dp/dt de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación dp/dt de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación dp/dt pre y posthemodiálisis.

TABLA N° 14

COMPARACION DE LOS INDICES TELEDIASTOLICOS

N O R M A L E S

P A C I E N T E S E N I . R . C .

| <u>PACIENTE</u> | <u>I.T.D.</u> | <u>PREHEMODIALISIS</u> | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|-----------------|---------------|------------------------|---------------|-------------------------|---------------|
| | | <u>PACIENTE</u> | <u>I.T.D.</u> | <u>I.T.D.</u> | <u>I.T.D.</u> |
| A.P.D. | 26 | A.G.R. | 52,32 | | 40 |
| J.M.A. | 30,41 | F.R.R. | 40 | | 36 |
| A.D.G. | 21,50 | J.C.C. | 42 | | 30,2 |
| L.R.E. | 30,80 | J.T.R. | 40,54 | | 31,87 |
| P.C. | 25 | D.G.P. | 53,73 | | 30,95 |
| J.A.S. | 30 | M.S. | 50 | | 51 |
| M.A.E. | 27,27 | A.F.G. | 26,47 | | 21,56 |
| J.F.R. | 24,03 | A.P.G. | 20,58 | | 21,7 |
| C.A. | 22,50 | C.M.C. | 31,18 | | 51,11 |
| M.F.M. | 20 | D.F.E. | 42 | | 26 |
| | | E.C.C. | 48,08 | | 45,07 |
| | | J.R.L. | 42,59 | | 40,99 |
| | | H.M.P. | 38,18 | | 32,92 |
| | | D.B. | 21,97 | | 40,81 |
| | | M.V. | 50,72 | | 48,14 |
| | | C.C.P. | 39,39 | | 31,81 |
| | | P.T. | 26,92 | | 35 |
| | | F.M. | 33,33 | | 33,33 |
| \bar{X} | 25,75 | | 38,88 | | 36,02 |
| DS | 1,225 | | 10,27 | | 8,98 |
| t_1 | 3,115 | t_2 | 2,606 | t_3 | 1,13 |
| p_1 | <0,005 | p_2 | <0,05 | p_3 | N.S. |

t_1, p_1 : De la comparación I.T.D. de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación I.T.D. de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación I.T.D. pre y posthemodiálisis.

TABLA No 15

COMPARACION DE LA RELACION ENTRE EL ANGULO DE LLENADO RAPIDO Y TOTAL (R/T).

N O R M A L E S

P A C I E N T E S E N I. R. C.

PREHEMODIALISIS

POSTHEMODIALISIS

| <u>PACIENTE</u> | <u>R/T</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>R/T</u> | <u>R/T</u> |
|-----------------|------------|-----------------|------------|--------------|
| A.P.D. | 1,05 | A.G.R. | 1,127 | 0,86 |
| J.M.A. | 0,99 | F.R.R. | 1,09 | 1 |
| A.D.G. | 1,19 | J.C.C. | 1,33 | 0,80 |
| L.R.E. | 1,52 | J.T.R. | 1,66 | 0,947 |
| P.C. | 1,09 | D.G.P. | 0,915 | 1,03 |
| J.A.S. | 1,43 | M.S. | 1,32 | 1 |
| M.A.E. | 1,39 | A.F.G. | 0,58 | 0,83 |
| J.F.R. | 1,25 | A.P.G. | 0,88 | 1,02 |
| C.A. | 1,30 | C.M.C. | 0,66 | 1 |
| M.F.M. | 1,24 | D.F.E. | 1,17 | 0,91 |
| | | E.C.C. | 1,09 | 0,50 |
| | | J.R.L. | 1,62 | 1,29 |
| | | H.M.P. | 1,09 | 1,23 |
| | | D.B. | 1,31 | 1,36 |
| | | M.V. | 1,47 | 1,13 |
| | | C.C.P. | 0,60 | 0,58 |
| | | P.T. | 2,32 | 1,06 |
| | | F.M. | 2,28 | 2 |
| \bar{X} | 1,245 | | 1,25 | 1,03 |
| DS | 0,169 | | 0,492 | 0,324 |
| t_1 | 0,037 | t_2 | 1,945 | t_3 2,377 |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | p_3 < 0,05 |

t_1, p_1 : De la comparación R/T de normales y prehemodiálisis.

t_2, p_2 : De la comparación R/T de normales y posthemodiálisis.

t_3, p_3 : De la comparación R/T pre y posthemodiálisis.

TABLA N° 16

CONCENTRACIONES DE SODIO Y POTASIO

P A C I E N T E S E N I . R . C .

| <u>PREHEMODIALISIS</u> | | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|------------------------|----------------|-----------------|-------------------------|--------------|
| <u>SODIO</u> | <u>POTASIO</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>POTASIO</u> | <u>SODIO</u> |
| 140 | 5,7 | A.G.R. | 4,5 | 140 |
| 137 | 5,5 | F.R.R. | 3,8 | 138 |
| 140 | 6,9 | J.C.C. | 4 | 134 |
| 132 | 5 | J.T.R. | 2,7 | 130 |
| 141 | 5,3 | D.G.P. | 3,2 | 136 |
| 137 | 7,4 | M.S.A. | 3 | 131 |
| 143 | 6,1 | A.F.G. | 5,2 | 138 |
| 142 | 6,5 | A.P.G. | 3,8 | 134 |
| 140 | 4,2 | C.M.C. | 4,7 | 137 |
| 140 | 5,2 | D.F.E. | 3 | 140 |
| 141 | 7,5 | E.C.C. | 3,5 | 142 |
| 140 | 5,5 | J.R.L. | 2,9 | 135 |
| 142 | 6,5 | H.M.P. | 4,4 | 132 |
| 144 | 5,6 | D.B.C. | 2,7 | 136 |
| 126 | 4,5 | M.V.D. | 3,8 | 134 |
| 140 | 6,6 | C.C.P. | 5 | 135 |
| 139 | 8,5 | P.T.E. | 7,5 | 138 |
| 133 | 5,5 | F.M.S. | 4,6 | 136 |
| \bar{X} 138,72 | | | 4,01 | 136 |
| DS | 4,42 | | 1,17 | 3,17 |
| t_1 | 2,67 | t_2 | 6,99 | |
| p_1 | < 0,05 | p_2 | < 0,0001 | |

t_1, p_1 : De las concentraciones de sodio pre y posthemodiálisis.

t_2, p_2 : De las concentraciones de potasio pre y posthemodiálisis.

TABLA N° 17

CONCENTRACIONES DE CALCIO Y FOSFORO

P A C I E N T E S E N I . R . C .

| <u>PREHEMODIALISIS</u> | | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|------------------------|----------------|-----------------|-------------------------|---------------|
| <u>CALCIO</u> | <u>FOSFORO</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>FOSFORO</u> | <u>CALCIO</u> |
| 8,52 | 6,5 | A.G.R. | 7,5 | 10,58 |
| 9,51 | 5,6 | F.R.R. | 4,8 | 11,44 |
| 8,37 | 5,9 | J.C.C. | 5,3 | 12,57 |
| 8,09 | 7,4 | J.T.R. | 4 | 11,47 |
| 8,58 | 4,8 | D.G.P. | 2,6 | 11,96 |
| 8,97 | 4,4 | M.S.A. | 3,4 | 11,34 |
| 8,09 | 5,9 | A.F.G. | 4,2 | 12,25 |
| 8,37 | 6,2 | A.P.G. | 6,5 | 12,20 |
| 9,17 | 8,2 | C.M.C. | 4,4 | 12,69 |
| 8,70 | 3,2 | D.F.E. | 5 | 11,98 |
| 8,87 | 7,8 | E.C.C. | 6,2 | 12,63 |
| 8,15 | 6,2 | J.R.L. | 5,3 | 12,73 |
| 10,4 | 5,5 | H.M.P. | 2,6 | 10,09 |
| 9,16 | 6,2 | D.B.C. | 3,4 | 12,27 |
| 8,36 | 4 | M.V.D. | 6,2 | 12,13 |
| 7,35 | 12 | C.C.P. | 6,9 | 10,63 |
| 7,87 | 9,2 | P.T.E. | 8,2 | 8,83 |
| 8,55 | 6,2 | F.M.S. | 5,2 | 8,52 |
| \bar{X} 8,61 | 6,4 | | 5,09 | 11,46 |
| DS 0,68 | 2,03 | | 1,60 | 1,27 |
| t_1 8,51 | | t_2 | 2,90 | |
| $p_1 < 0,0001$ | | p_2 | $< 0,01$ | |

t_1, p_1 : De las concentraciones de calcio pre y posthemodiálisis.

t_2, p_2 : De las concentraciones de fósforo pre y posthemodiálisis.

TABLA N° 18

CONCENTRACIONES DE UREA Y CREATININA

P A C I E N T E S E N I . R . C .

| <u>PREHEMODIALISIS</u> | | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|------------------------|-------------------|-----------------|-------------------------|-------------|
| <u>UREA</u> | <u>CREATININA</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>CREATININA</u> | <u>UREA</u> |
| 2,39 | 14 | A.G.R. | 7,7 | 0,98 |
| 1,54 | 16,56 | F.R.R. | 10,10 | 1,01 |
| 0,92 | 15,5 | J.C.C. | 8,7 | 0,67 |
| 1,8 | 16 | J.T.R. | 6,55 | 0,56 |
| 1,6 | 10,1 | D.G.P. | 5,2 | 0,60 |
| 2,1 | 12,5 | M.S.A. | 5,8 | 0,68 |
| 1,3 | 10,1 | A.F.G. | 6,15 | 0,70 |
| 2,1 | 12,5 | A.P.G. | 6,55 | 0,73 |
| 2,1 | 11,7 | C.M.C. | 9,30 | 0,70 |
| 1,95 | 5,7 | D.F.E. | 4 | 0,73 |
| 0,95 | 11,9 | E.C.C. | 5,8 | 0,31 |
| 2,28 | 16 | J.R.L. | 8,1 | 0,89 |
| 1,95 | 11,8 | H.M.P. | 7,27 | 0,89 |
| 0,58 | 11,5 | D.B.C. | 5,45 | 0,28 |
| 0,95 | 15,5 | M.V.D. | 5,60 | 0,30 |
| 1,38 | 11,1 | C.C.P. | 6,15 | 0,45 |
| 1,98 | 17 | P.T.E. | 11,1 | 1,15 |
| 1,34 | 11,5 | F.M.S. | 7,25 | 0,93 |
| \bar{X} 1,62 | 12,83 | | 7,04 | 0,69 |
| DS 0,532 | 2,89 | | 1,84 | 0,25 |
| t_1 7,6 | | t_2 | 11,72 | |
| $p_1 < 0,0001$ | | p_2 | $< 0,0001$ | |

t_1, p_1 : De las concentraciones de Urea pre y posthemodiálisis.

t_2, p_2 : De las concentraciones de creatinina pre y posthemodiálisis.

TABLA Nº 19OSMOLALIDADP A C I E N T E S E N I . R . C .PREHEMODIALISISPOSTHEMODIALISIS

| <u>OSMOLALIDAD</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>OSMOLALIDAD</u> |
|--------------------|-----------------|--------------------|
| 330 | A.G.R. | 304 |
| 319 | F.R.R. | 292 |
| 327 | J.C.C. | 285 |
| 302 | J.T.R. | 285 |
| 302 | D.G.P. | 278 |
| 202 | M.S.A. | 272 |
| 315 | A.F.G. | 300 |
| 310 | A.P.G. | 283 |
| 315 | C.M.C. | 292 |
| 305 | D.F.E. | 288 |
| 339 | E.C.C. | 298 |
| 327 | J.R.L. | 314 |
| 320 | H.M.P. | 294 |
| 308 | D.B.C. | 269 |
| 350 | M.V.D. | 212 |
| 322 | C.C.P. | 322 |
| 315 | P.T.E. | 288 |
| 299 | F.M.S. | 287 |
| \bar{X} 311,5 | | 286,83 |
| DS 30,4 | | 22,89 |
| t 2,69 | | |
| p < 0,05 | | |

TABLA No 20

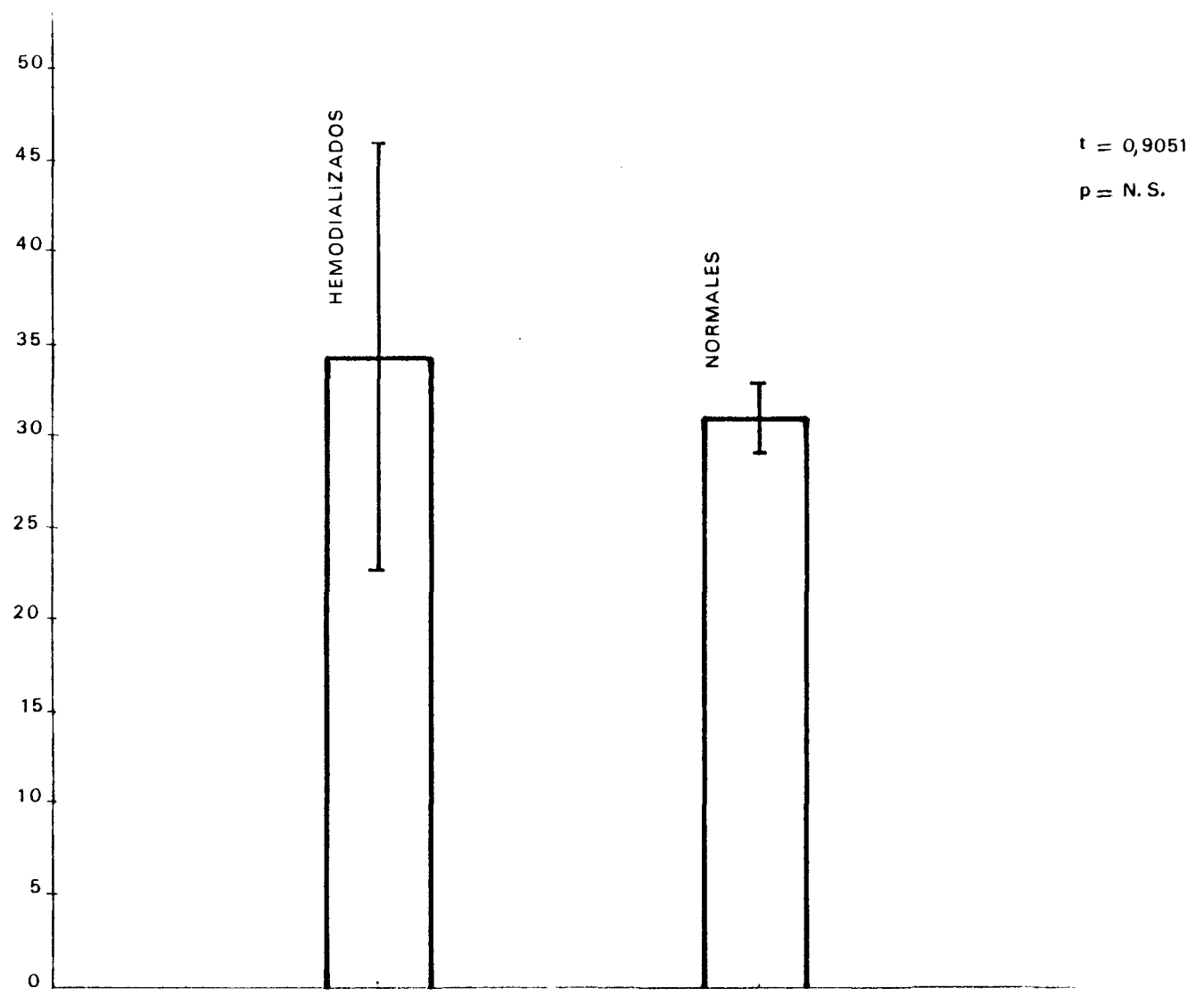
CONCENTRACION DE GLUCOSA Y PROTEINAS TOTALES

P A C I E N T E S E N I . R . C .

| <u>PREHEMODIALISIS</u> | | | <u>POSTHEMODIALISIS</u> | |
|------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|----------------|
| <u>GLUCOSA</u> | <u>PROT. T.</u> | <u>PACIENTE</u> | <u>PROT. T.</u> | <u>GLUCOSA</u> |
| 0,56 | 7,5 | A.G.R. | 7,7 | 0,70 |
| 0,92 | 7,5 | F.R.R. | 8,2 | 0,92 |
| 0,51 | 6 | J.C.C. | 8,1 | 0,85 |
| 0,70 | 7,2 | J.T.R. | 6,5 | 0,88 |
| 0,63 | 5,6 | D.G.P. | 5,7 | 0,90 |
| 0,97 | 7,3 | M.S.A. | 7,6 | 0,97 |
| 1,38 | 7,8 | A.F.G. | 8 | 1,08 |
| 1,08 | 7,3 | A.P.G. | 8,9 | 1,08 |
| 1,04 | 7,3 | C.M.C. | 7,6 | 0,38 |
| 0,78 | 7,5 | D.F.E. | 7 | 1,06 |
| 0,76 | 8 | E.C.C. | 7,5 | 1,17 |
| 0,95 | 7,2 | J.R.L. | 7,6 | 0,88 |
| 0,82 | 7,5 | H.M.P. | 7,8 | 1,3 |
| 0,67 | 7 | D.B.C. | 7,2 | 0,82 |
| 1,15 | 6,5 | M.V.D. | 5,5 | 0,68 |
| 0,97 | 6,6 | C.C.P. | 6,5 | 1,39 |
| 0,52 | 6,8 | P.T.E. | 7,2 | 0,60 |
| 0,91 | 7,6 | F.M.S. | 7 | 0,94 |
| \bar{X} | 0,85 | 7,11 | 7,31 | 0,92 |
| DS | 0,23 | 0,61 | 0,85 | 0,24 |
| t_1 | 0,98 | t_2 | 1,05 | |
| p_1 | N.S. | p_2 | N.S. | |

t_1, p_1 : De las concentraciones de glucosa pre y posthemodiálisis.

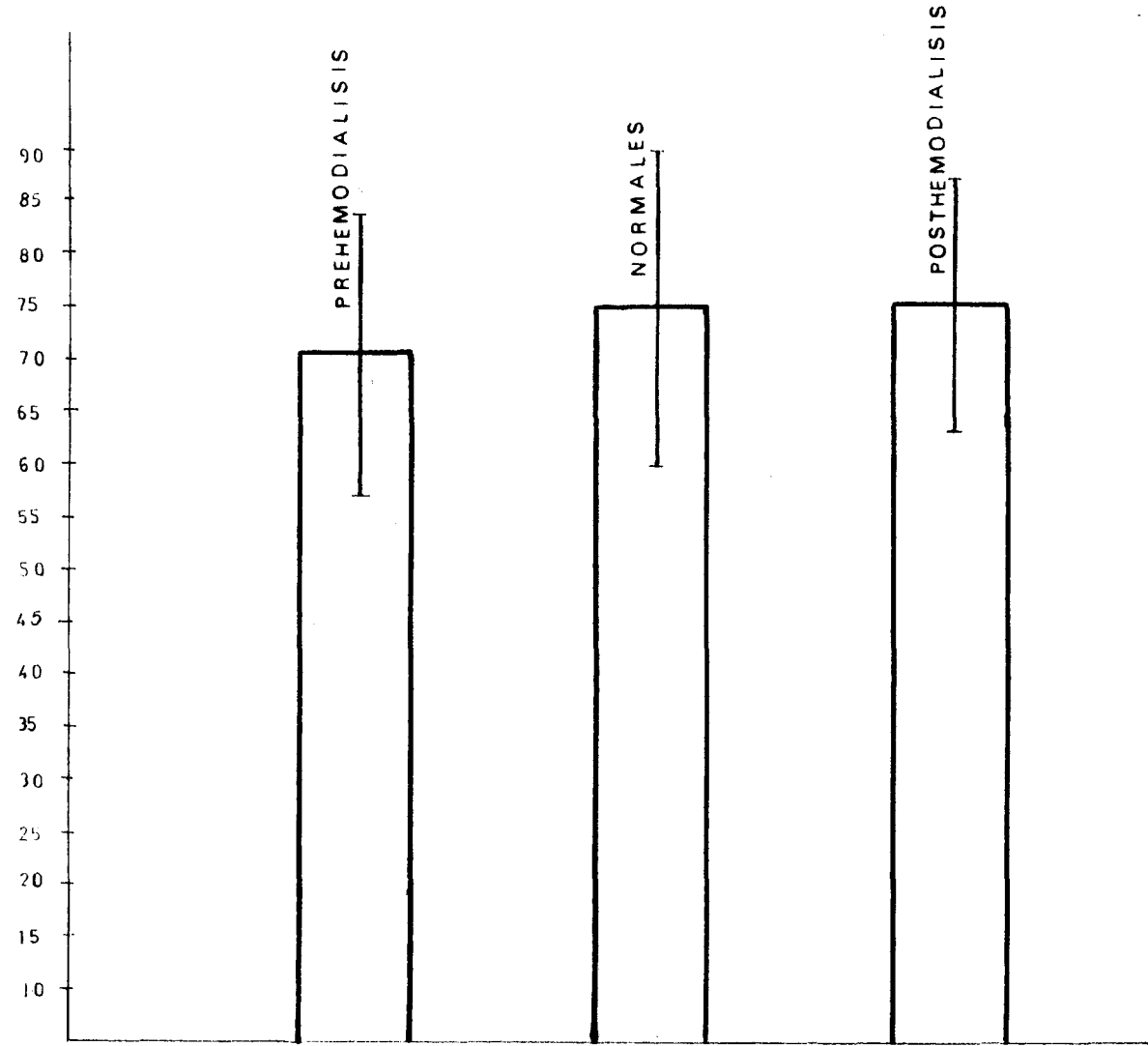
t_2, p_2 : De las concentraciones de Proteínas Totales Pre y posthemodiálisis.



GRAFICA NUM 1

FRECUENCIAS

$t_1 = 0.735$
 $P_1 = NS$
 $t_2 = 0.109$
 $P_2 = NS$
 $t_3 = 1.86$
 $P_3 = NS$

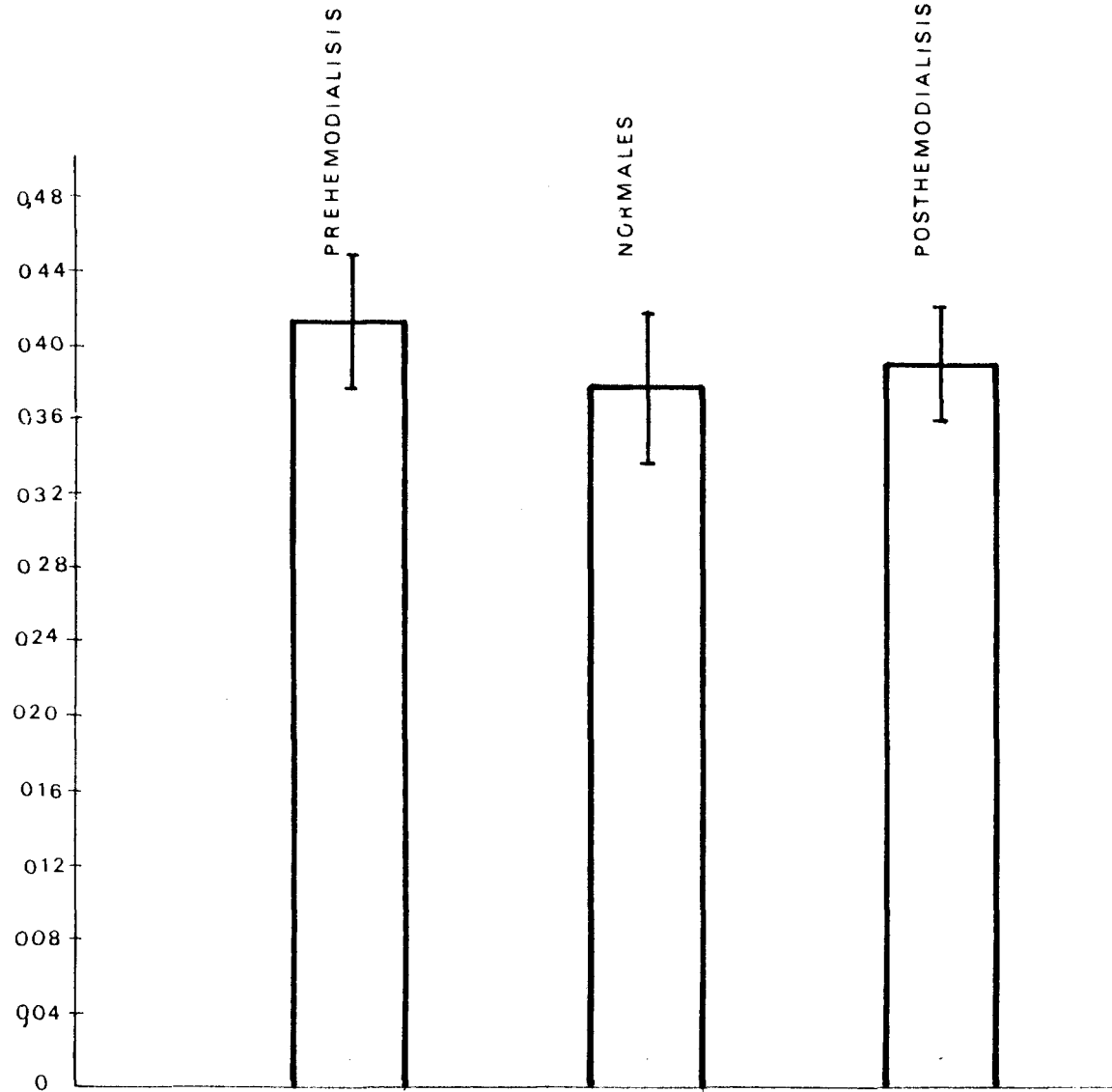


$t_1 P_1$: comparacion frecuencia de Normales y prehemodialisis.
 $t_2 P_2$: comparacion frecuencia de Normales y Posthemodialisis.
 $t_3 P_3$: comparacion de las frecuencias antes y despues de la hemodialisis.

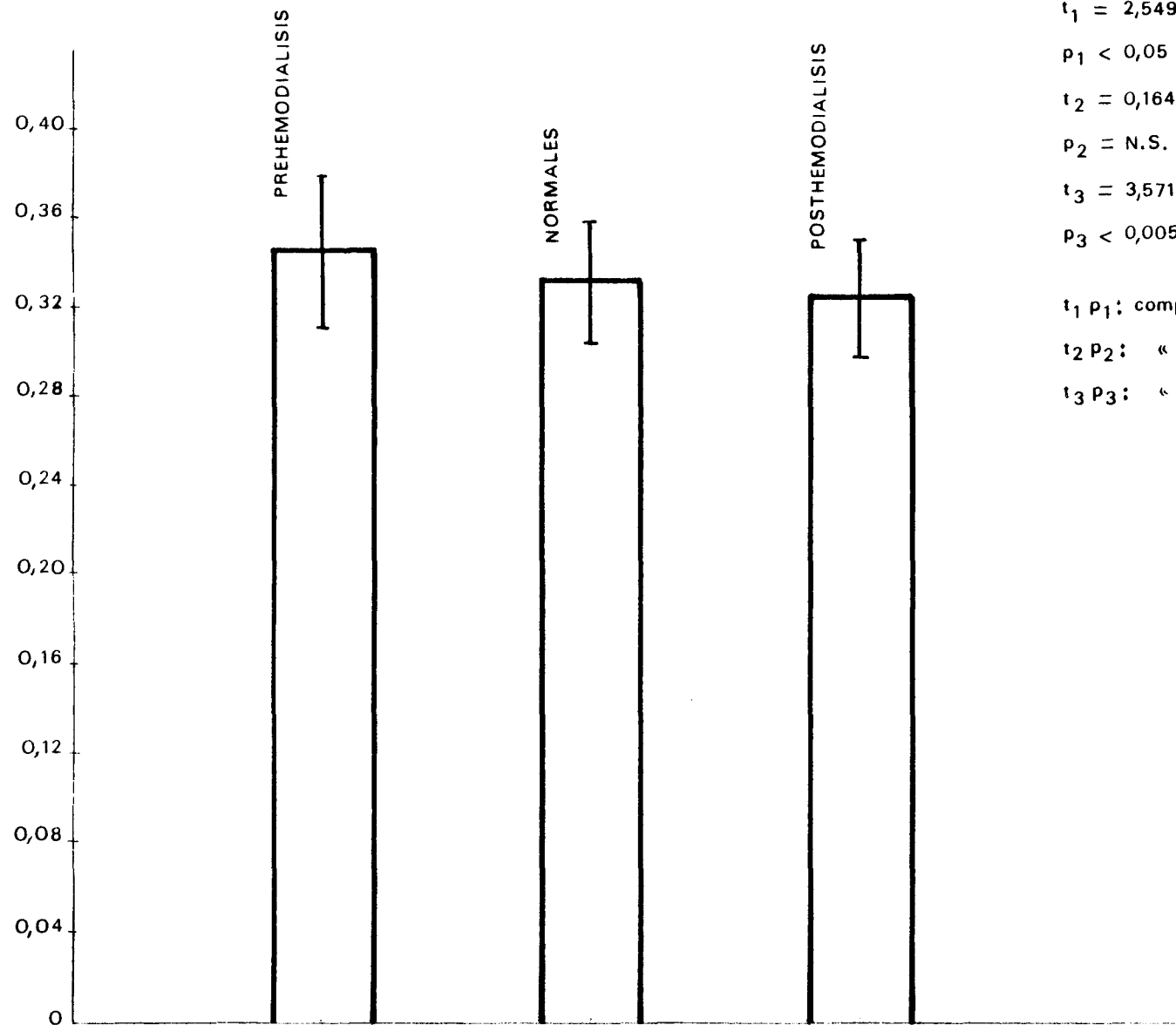
GRAFICA NUM 2

SEM

$t_1 = 2.743$
 $p_1 < 0.05$
 $t_2 = 0.8303$
 $p_2 = \text{NS}$
 $t_3 = 3.12$
 $p_3 < 0.01$



t_1 p_1 : comparación SEM normales y prehemodialisis
 t_2 p_2 : comparación SEM normales y posthemodialisis
 t_3 p_3 : comparación SEM pre y posthemodialisis



$t_1 = 2,549$

$p_1 < 0,05$

$t_2 = 0,164$

$p_2 = N.S.$

$t_3 = 3,571$

$p_3 < 0,005$

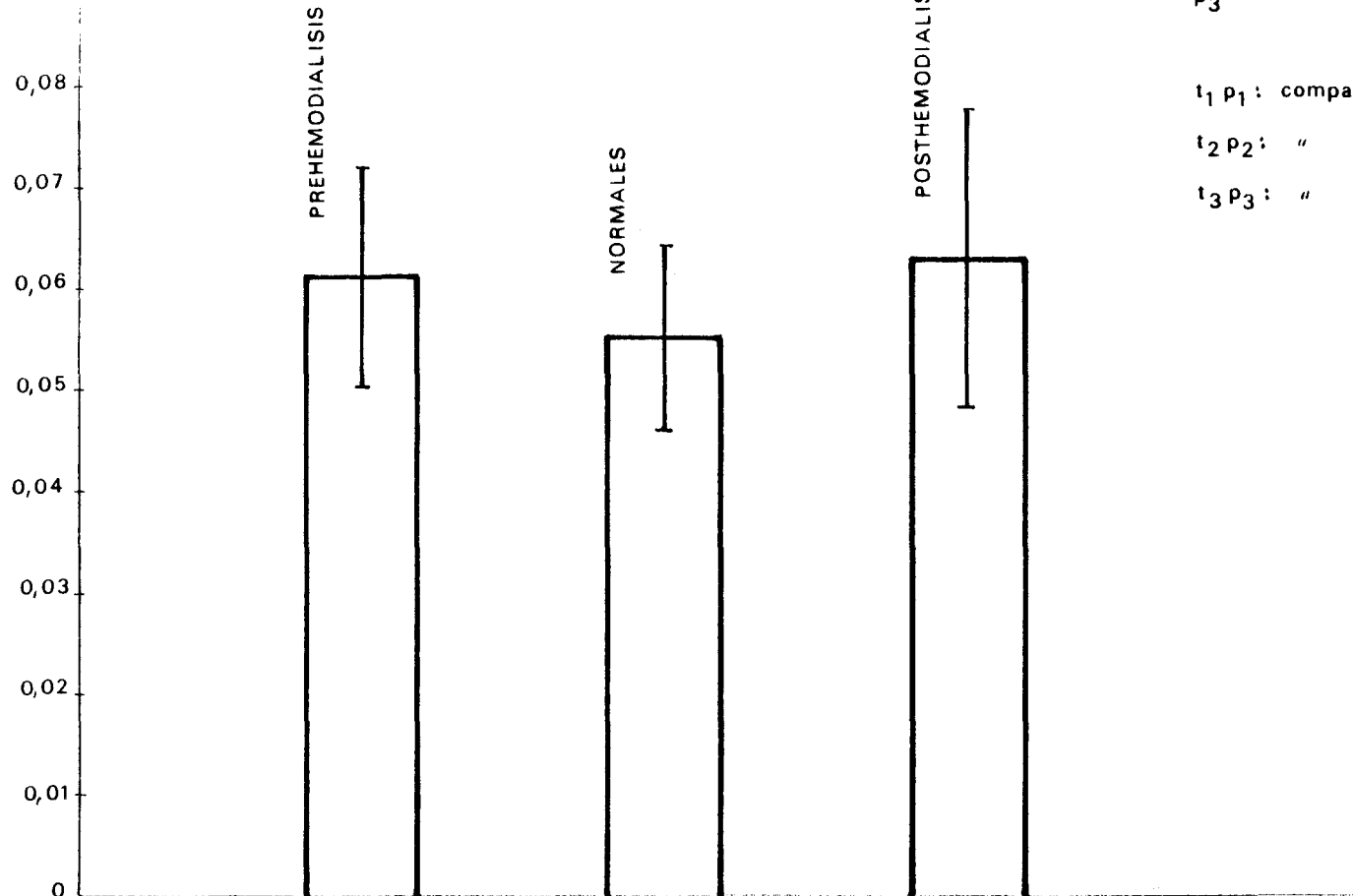
$t_1 p_1$: comparacion S F M normales y prehemodialisis

$t_2 p_2$: " " " " " posthemodialisis

$t_3 p_3$: " " " pre y posthemodialisis

GRAFICA NUM.4

P.I.S.



$t_1 = 1,439$

$p_1 = N.S.$

$t_2 = 1,599$

$p_2 = N.S.$

$t_3 = 1,19$

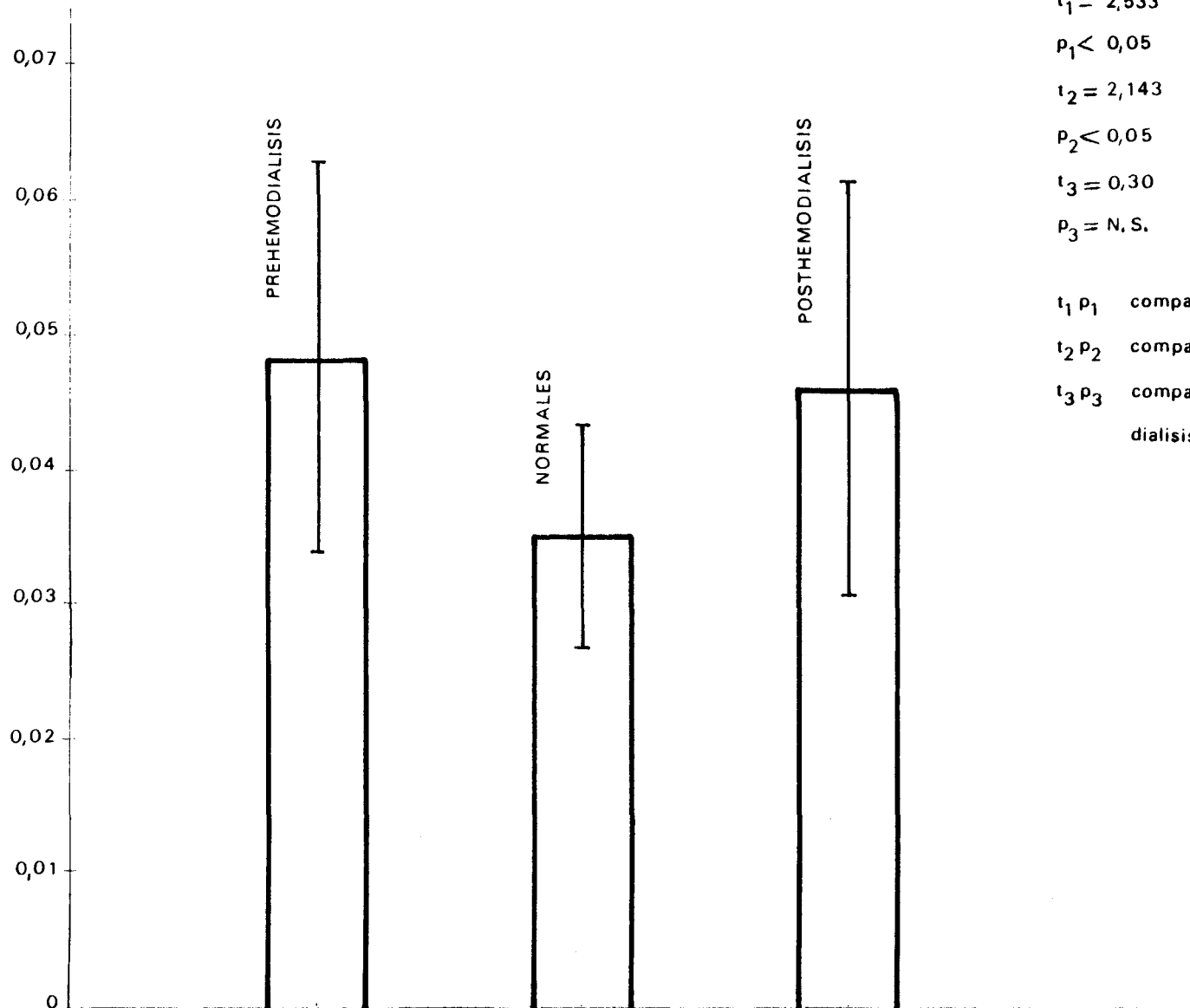
$p_3 = N.S.$

$t_1 p_1$: comparación P.I.S. normales y prehemodiálisis

$t_2 p_2$: " " " " " posthemodiálisis

$t_3 p_3$: " " " pre y posthemodiálisis

I.S.S.



$$t_1 = 2,533$$

$$p_1 < 0,05$$

$$t_2 = 2,143$$

$$p_2 < 0,05$$

$$t_3 = 0,30$$

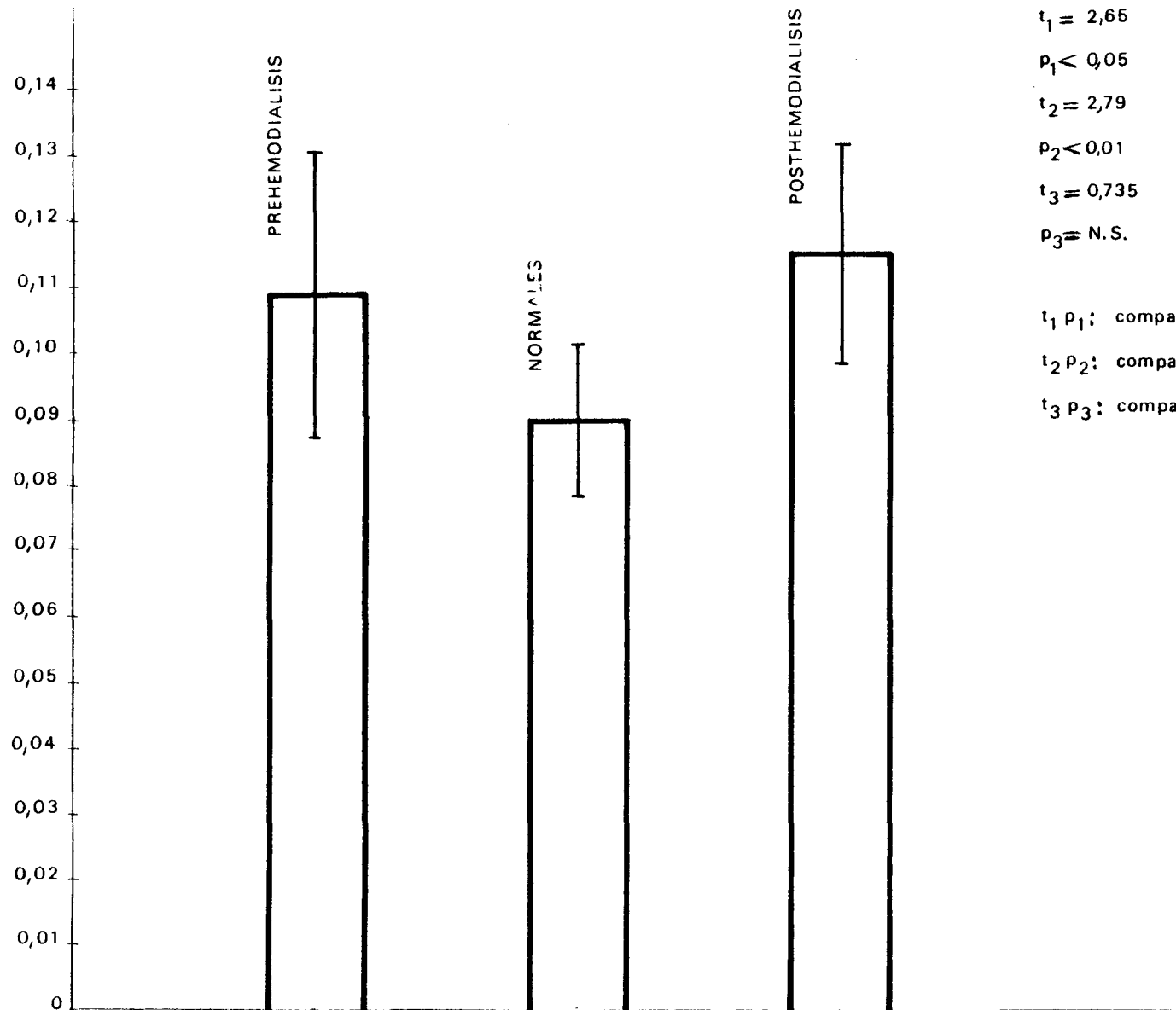
$$p_3 = N. S.$$

$t_1 p_1$ comparacion I.S.S. normales y prehemodiálisis

$t_2 p_2$ comparacion I.S.S. normales y posthemodialisis

$t_3 p_3$ comparacion I.S.S. prehemodialisis y posthemodialisis

P P E



$t_1 = 2,65$

$p_1 < 0,05$

$t_2 = 2,79$

$p_2 < 0,01$

$t_3 = 0,735$

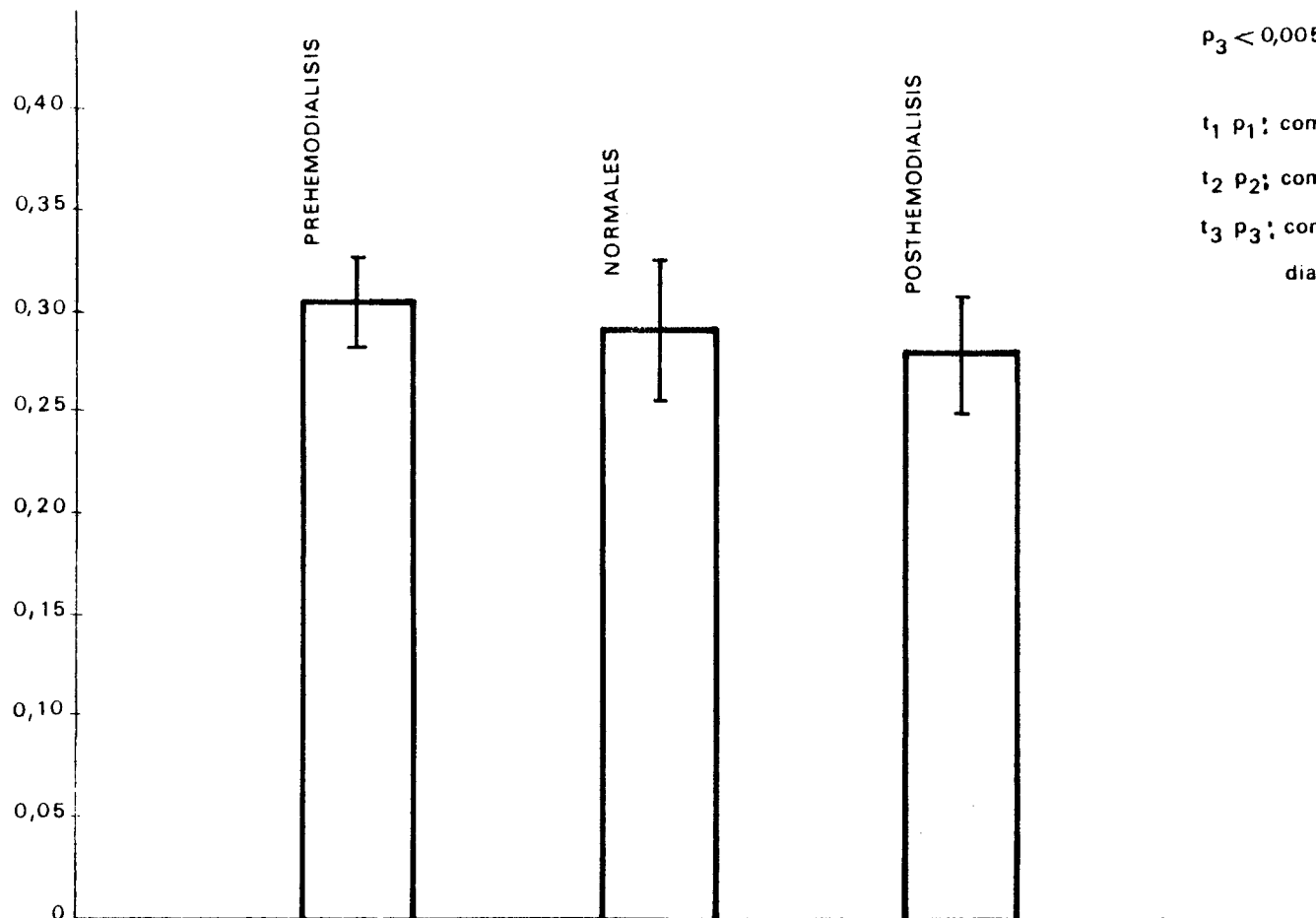
$p_3 = N.S.$

$t_1 p_1$: comparacion P P E normales y prehemodialisis

$t_2 p_2$: comparacion P P E normales y posthemodialisis

$t_3 p_3$: comparacion P P E pre y posthemodialisis

P.E.C.



$$t_1 = 1,625$$

$$p_1 = \text{N. S.}$$

$$t_2 = 0,811$$

$$p_2 = \text{N. S.}$$

$$t_3 = 3,56$$

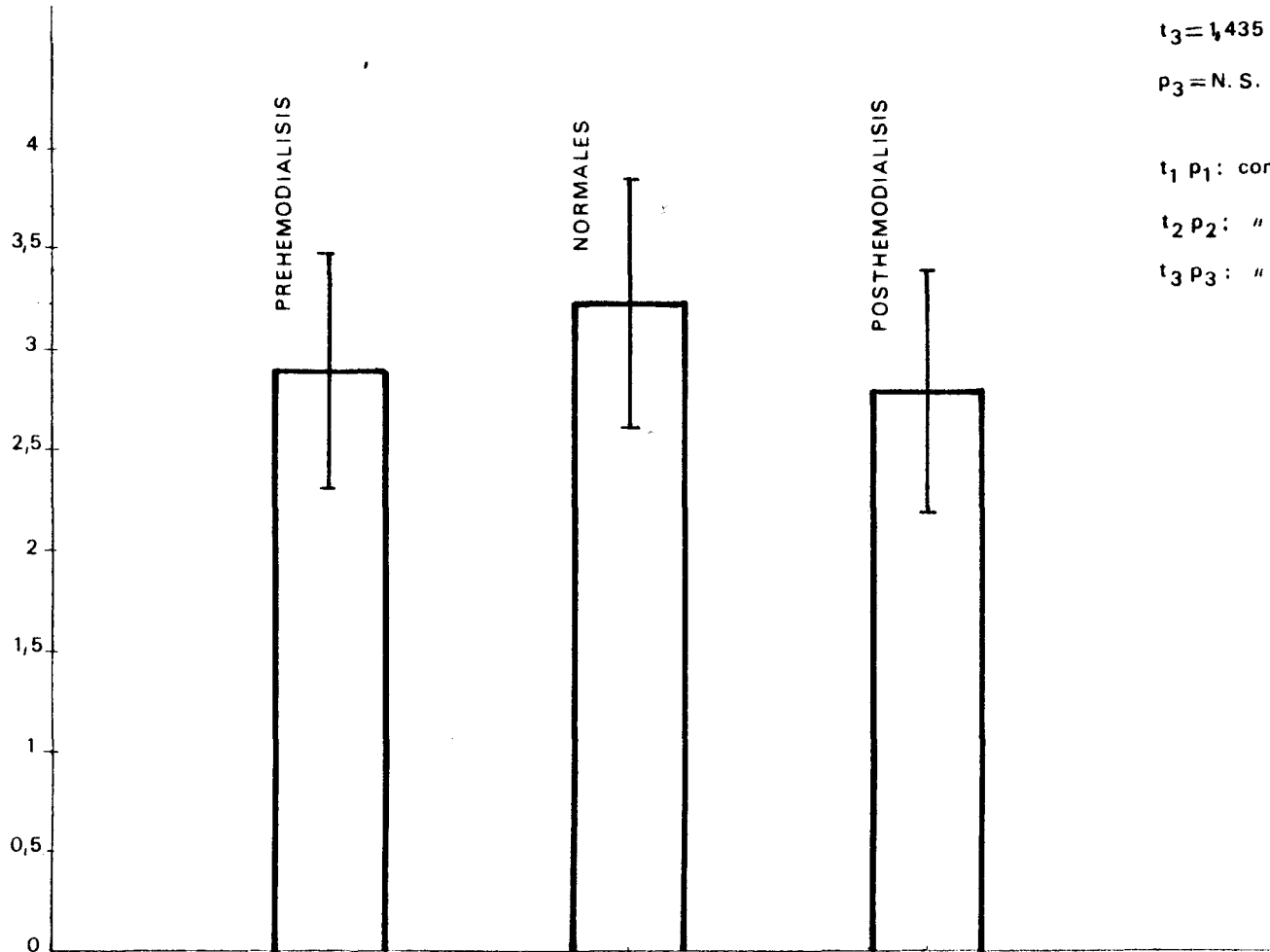
$$p_3 < 0,005$$

t_1 p_1 : comparacion P E C normales y prehemodialisis

t_2 p_2 : comparacion P E C normales y posthemodialisis

t_3 p_3 : comparacion P E C prehemodialisis y posthemodialisis

C.S.B.



$t_1 = 1,393$

$p_1 = N. S.$

$t_2 = 1,565$

$p_2 = N. S.$

$t_3 = 1,435$

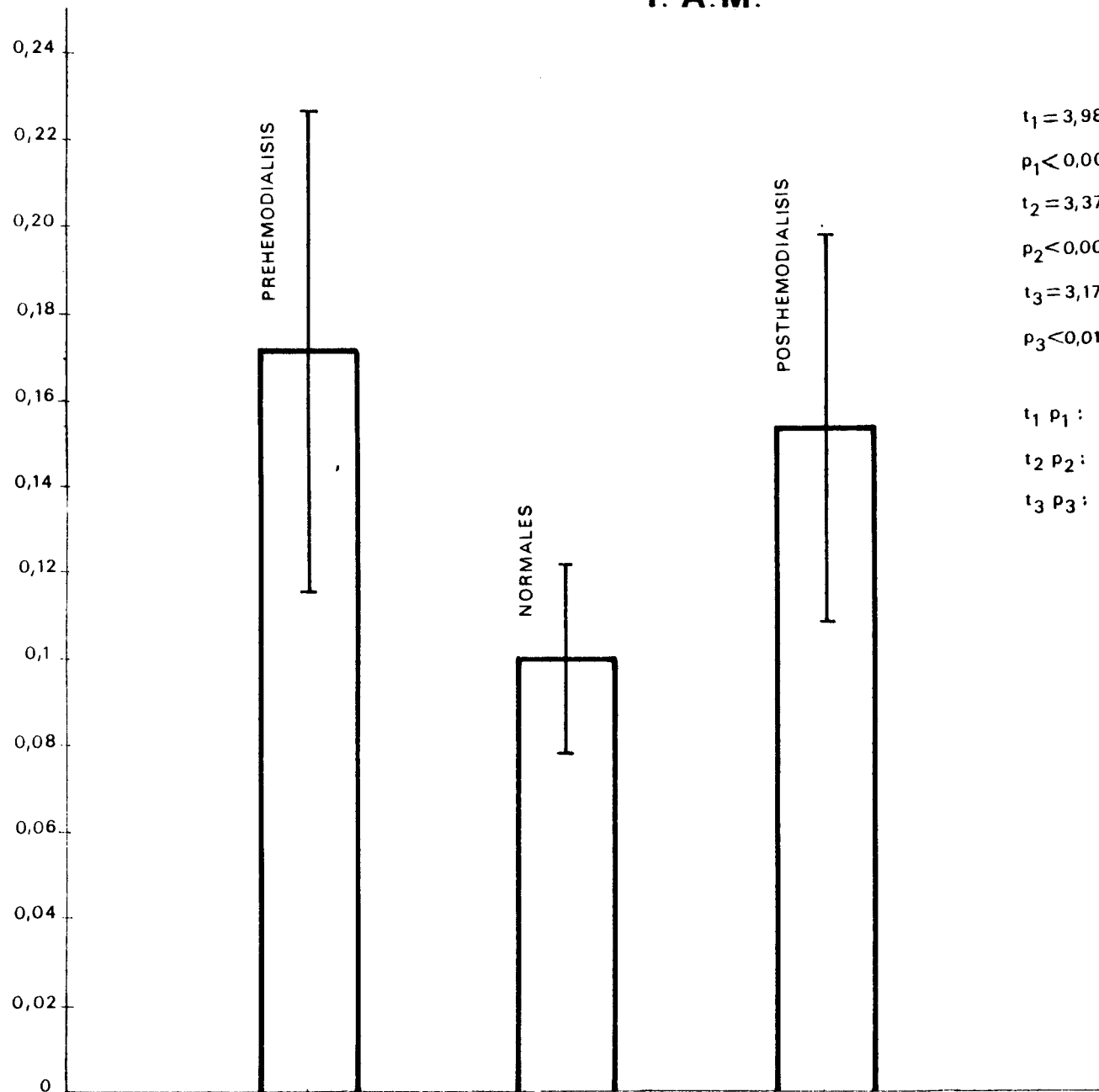
$p_3 = N. S.$

$t_1 p_1$: comparacion C S B normales y prehemodialisis

$t_2 p_2$: " " " " " posthemodialisis

$t_3 p_3$: " " " pre y posthemodialisis

T. A. M.



$$t_1 = 3,98$$

$$p_1 < 0,001$$

$$t_2 = 3,379$$

$$p_2 < 0,005$$

$$t_3 = 3,175$$

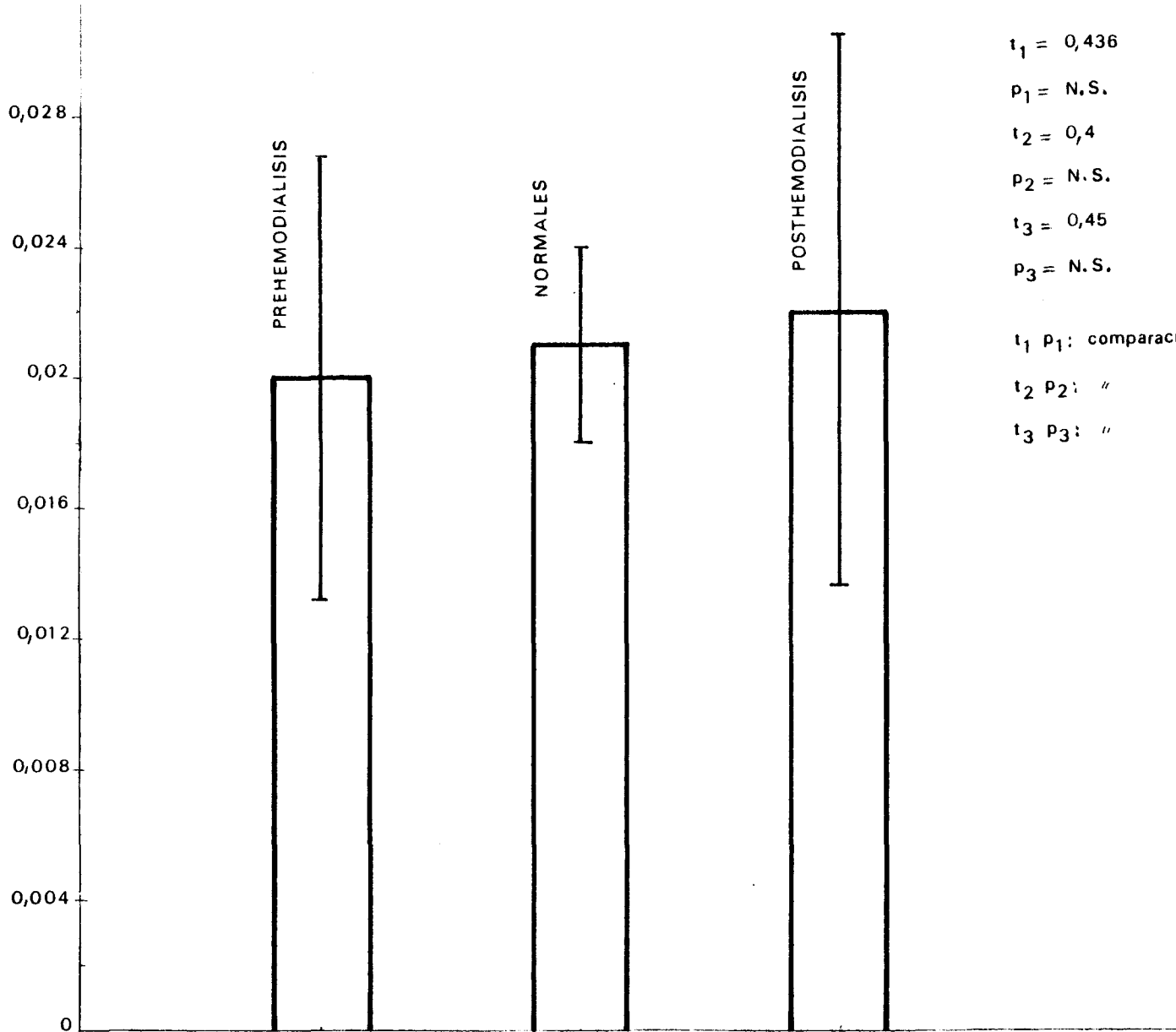
$$p_3 < 0,01$$

$t_1 p_1$: comparacion T A M normales y prehemodialisis

$t_2 p_2$: " " " " " posthemodialisis

$t_3 p_3$: " " " pre y posthemodialisis

PPID



$t_1 = 0,436$

$p_1 = N.S.$

$t_2 = 0,4$

$p_2 = N.S.$

$t_3 = 0,45$

$p_3 = N.S.$

t_1 p_1 : comparacion PPID normales y prehemodialisis

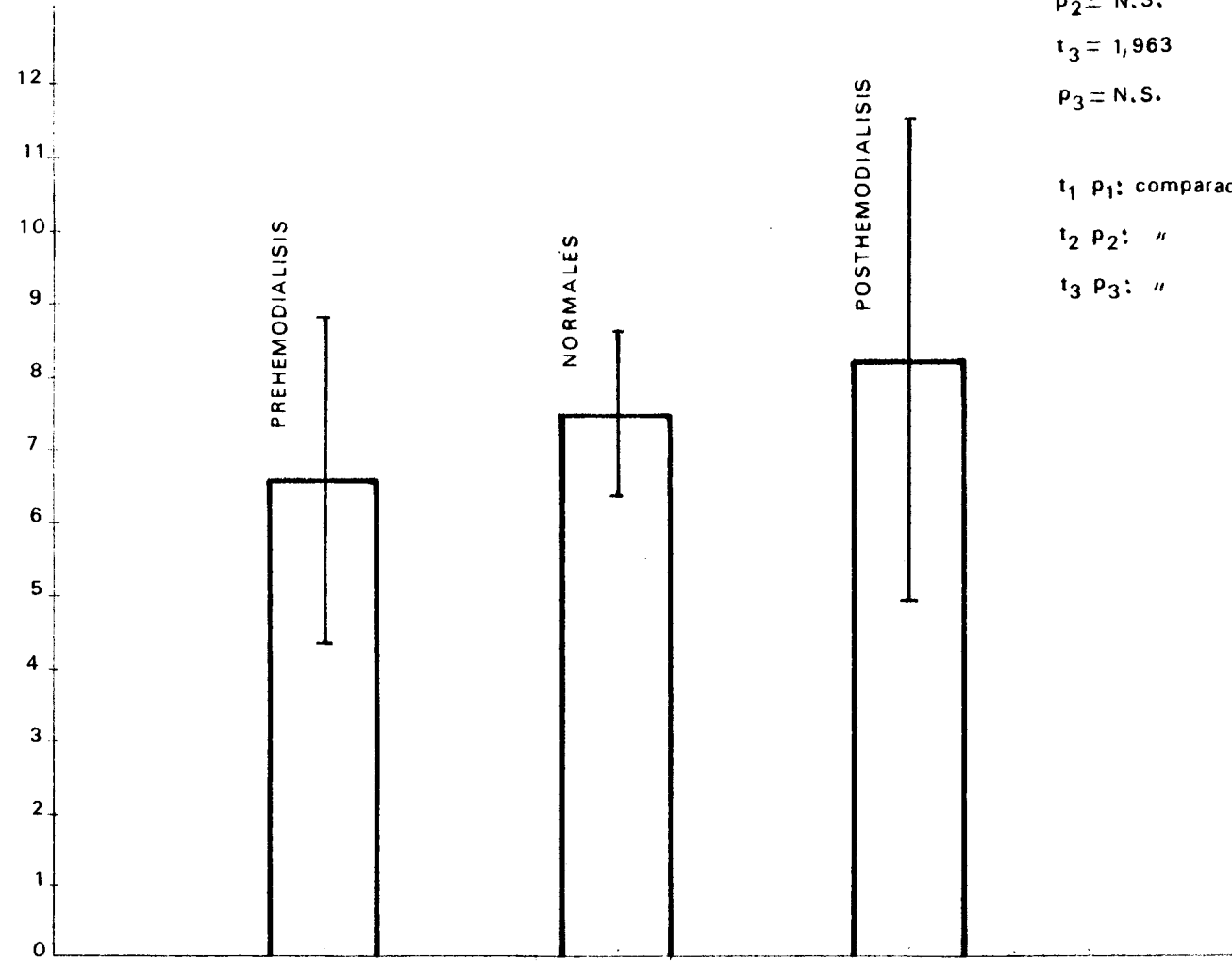
t_2 p_2 : " " " " " posthemodialisis

t_3 p_3 : " " " pre y posthemodialisis

GRAFICA NUM.11

PPID × 100

PEC



$t_1 = 1,09$

$P_1 = N.S.$

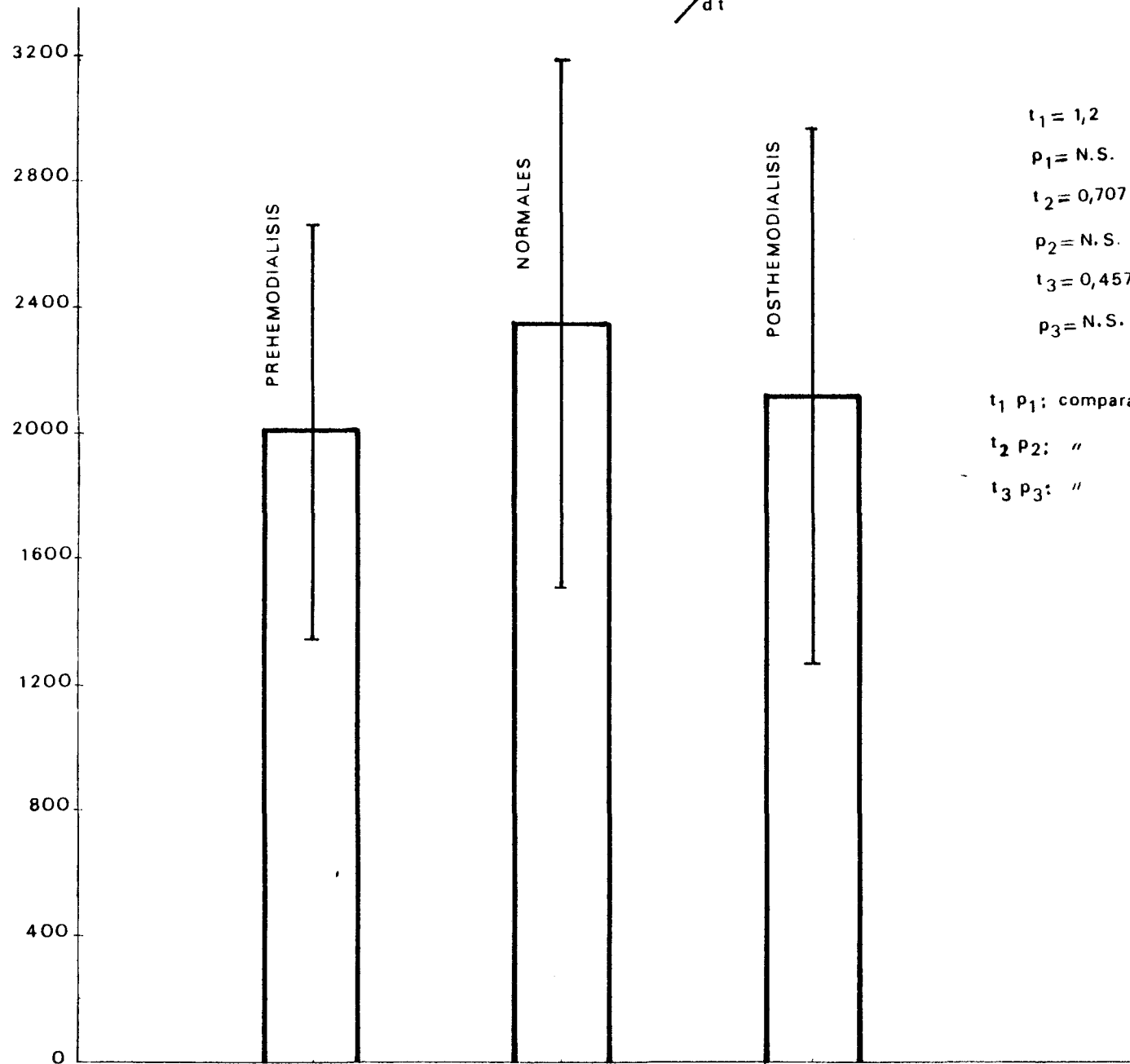
$t_2 = 0,698$

$P_2 = N.S.$

$t_3 = 1,963$

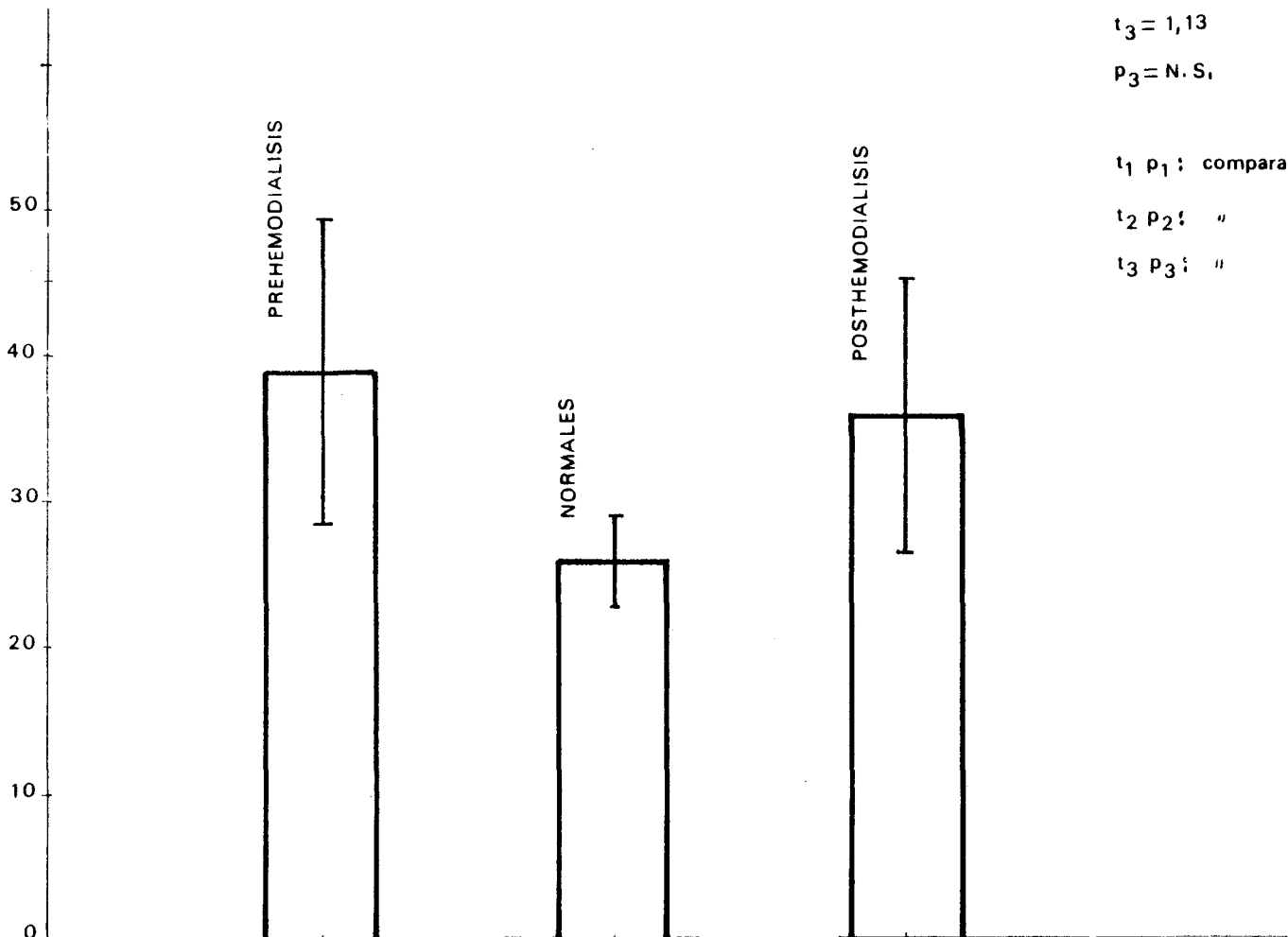
$P_3 = N.S.$

| | | | | | |
|-------|-------|---|-------------|-------------------------------|----------------------------|
| t_1 | P_1 | : | comparacion | $\frac{PPID \times 100}{PEC}$ | normales y prehemodialisis |
| t_2 | P_2 | : | " | " | " " posthemodialisis |
| t_3 | P_3 | : | " | " | pre y posthemodialisis |



GRAFICA NUM.13

I T D



$t_1 = 3,115$

$p_1 < 0,005$

$t_2 = 2,606$

$p_2 < 0,05$

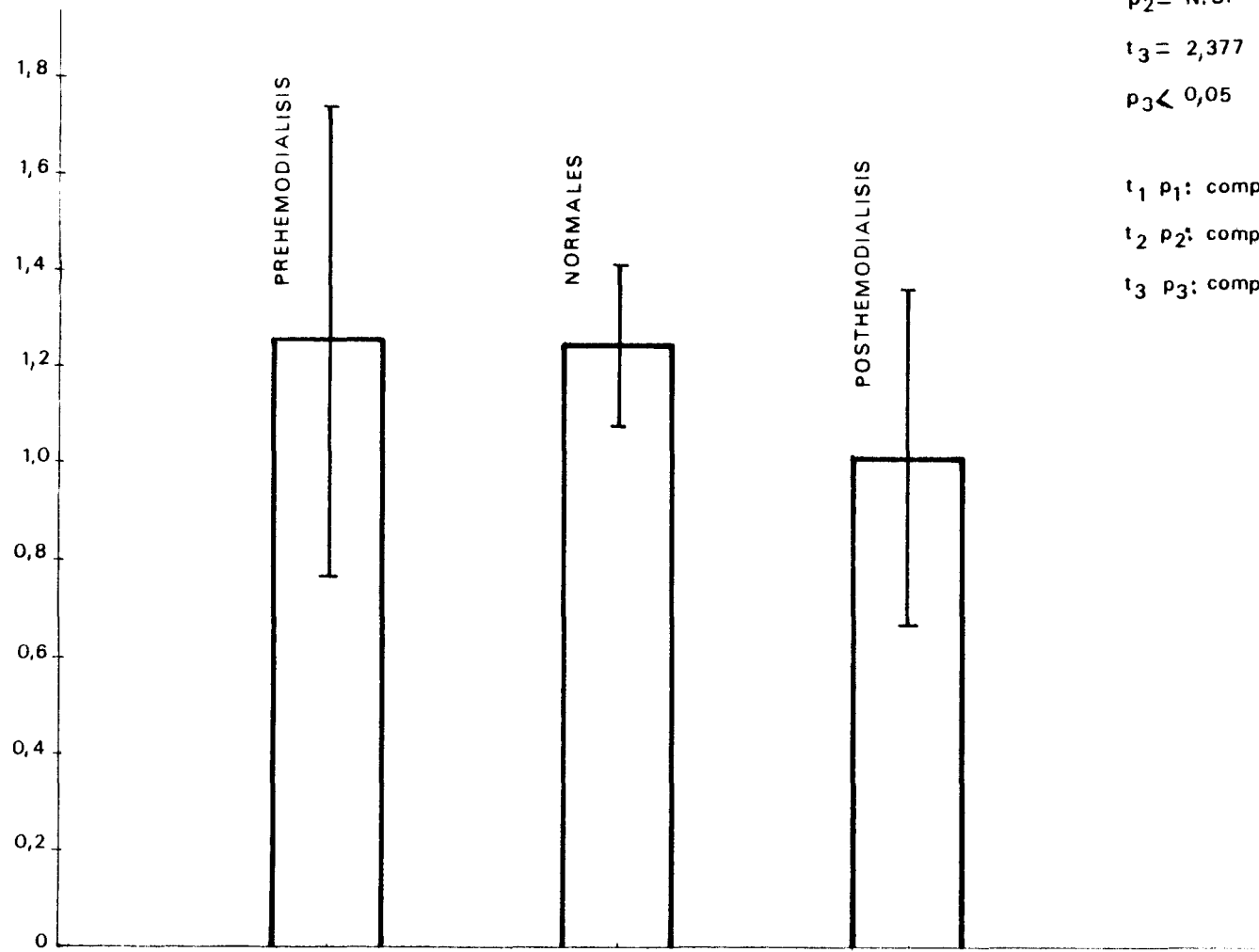
$t_3 = 1,13$

$p_3 = N.S.$

$t_1 p_1$: comparacion I T D normales y prehemodialisis

$t_2 p_2$: " " " " " posthemodialisis

$t_3 p_3$: " " " pre y posthemodialisis



$t_1 = 3.724 \cdot 10^{-2}$

$p_1 = \text{N.S.}$

$t_2 = 1,945$

$p_2 = \text{N.S.}$

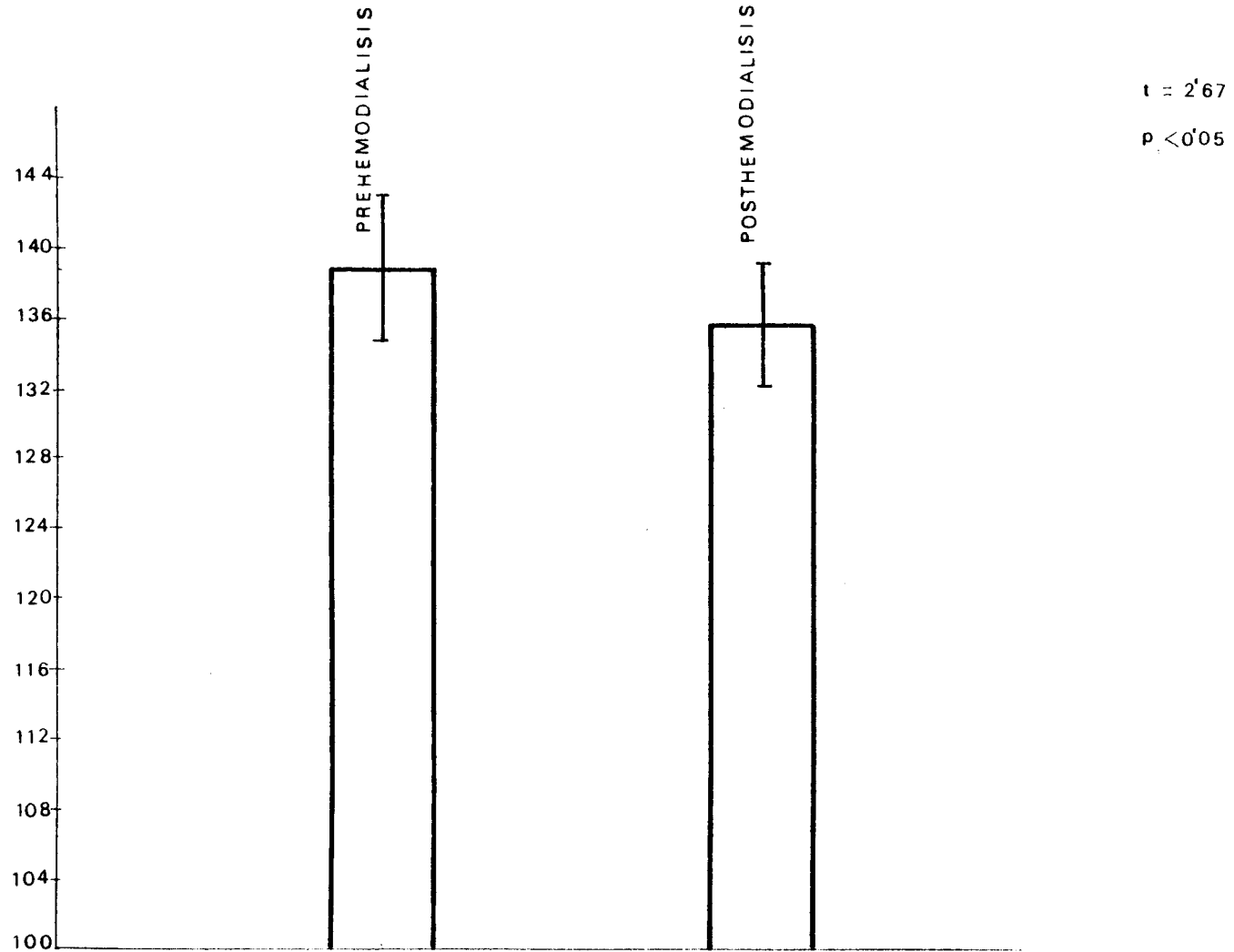
$t_3 = 2,377$

$p_3 < 0,05$

- t_1 p_1 : comparacion R/T normales y prehemodialisis
- t_2 p_2 : comparacion R/T normales y posthemodialisis
- t_3 p_3 : comparacion R/T pre y posthemodialisis

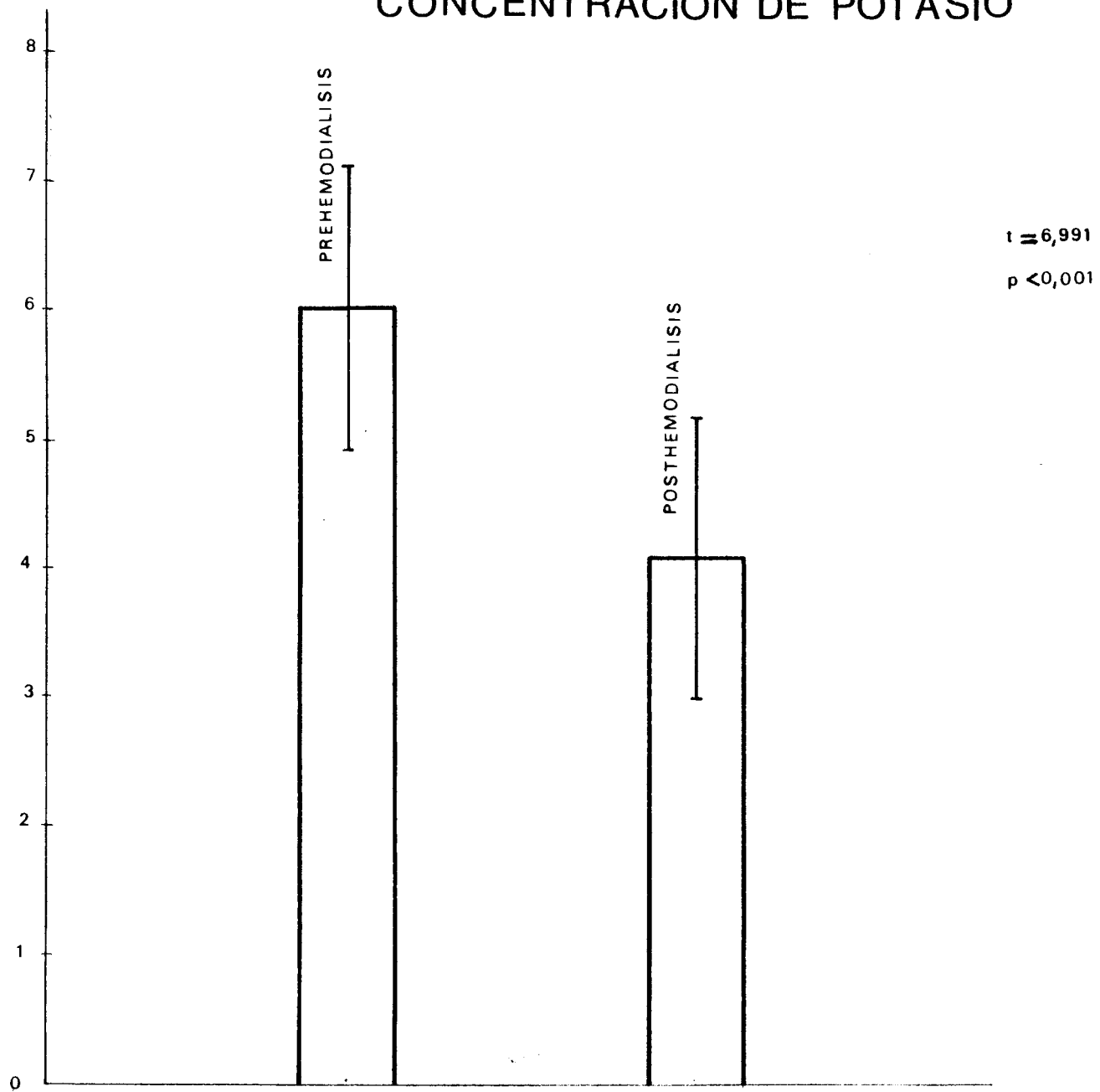
GRAFICA NUM.15

CONCENTRACION DE SODIO



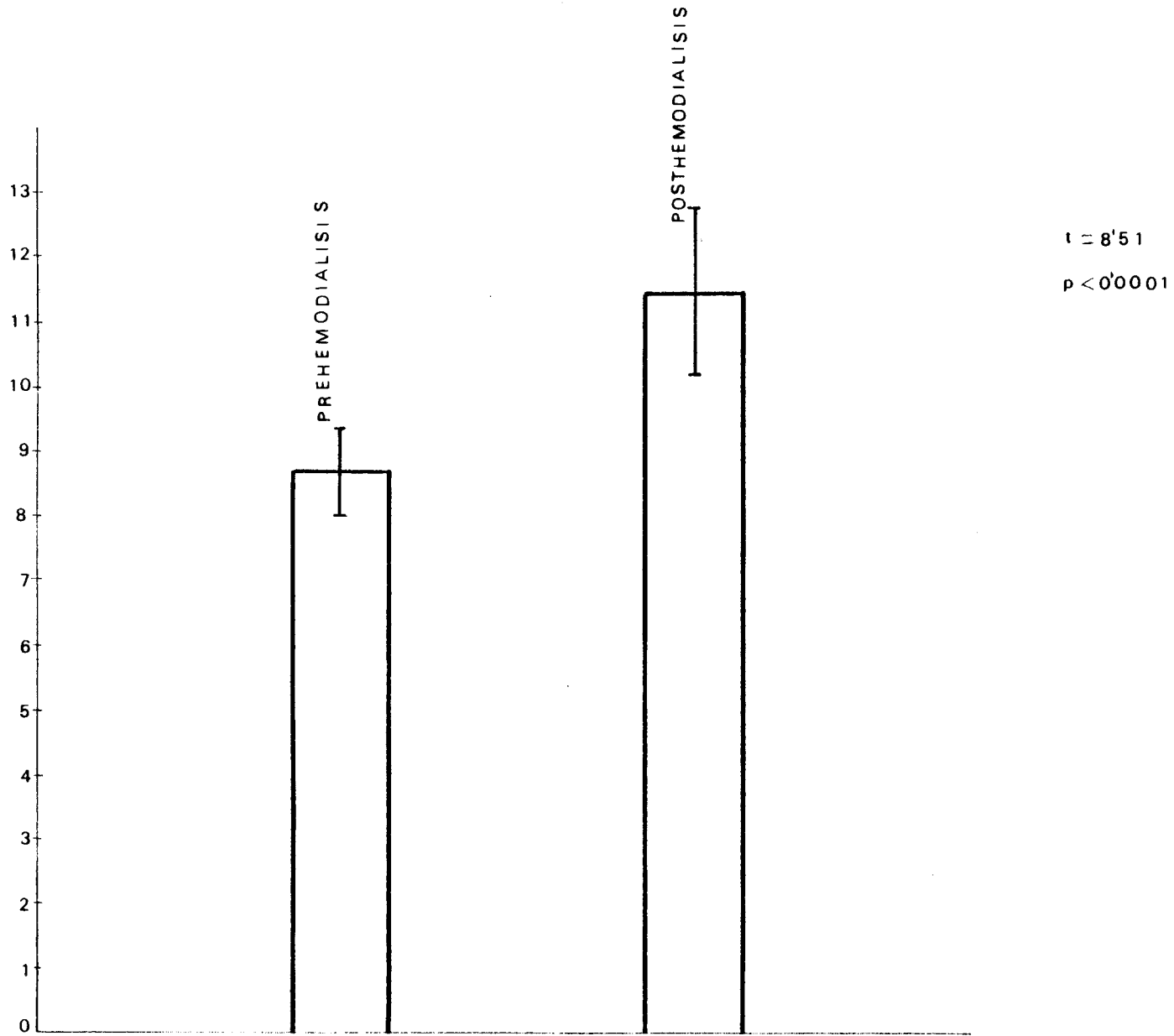
GRAFICA NUM.16

CONCENTRACION DE POTASIO



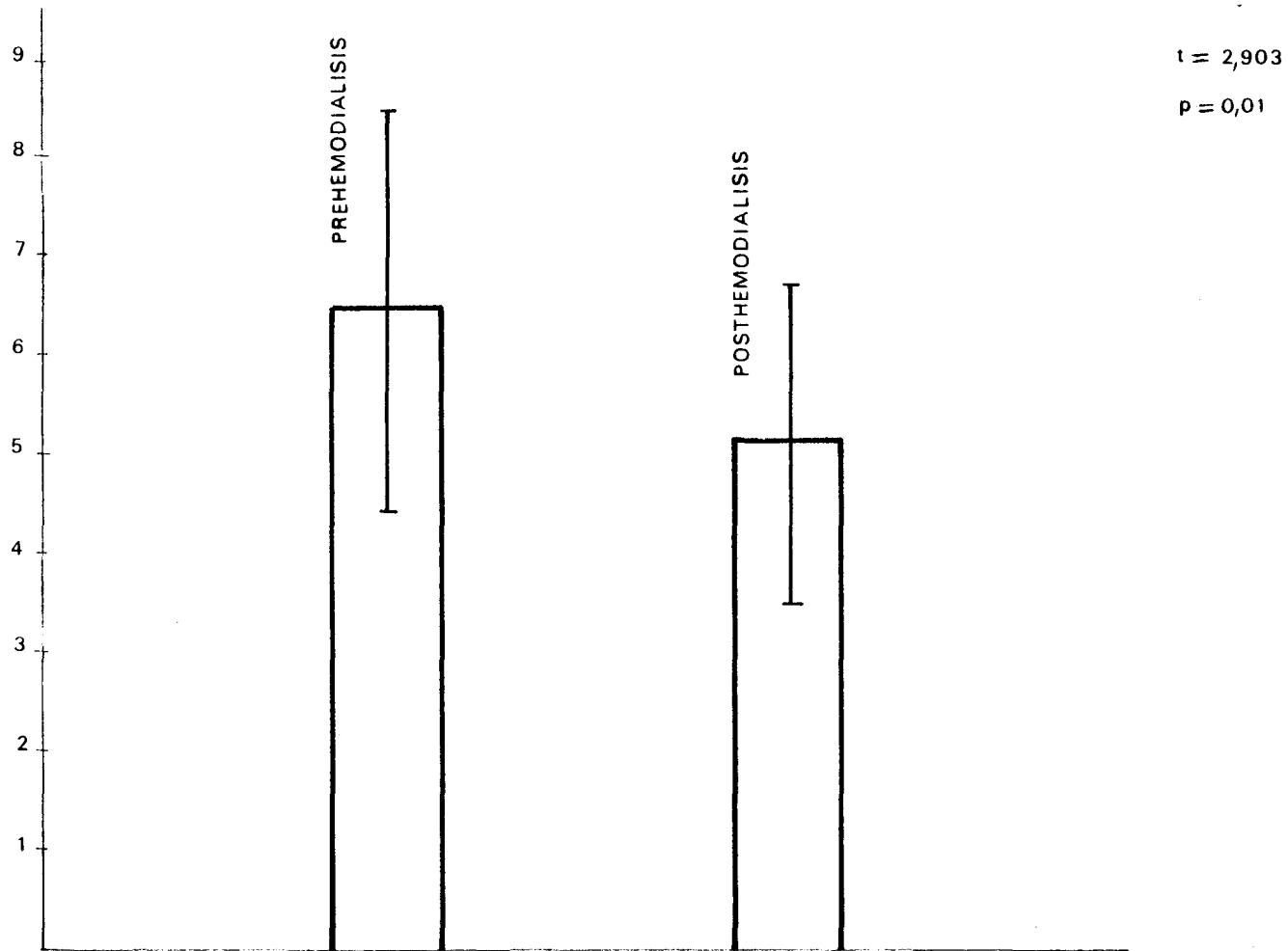
GRAFICA NUM 17

CONCENTRACION DE CALCIO



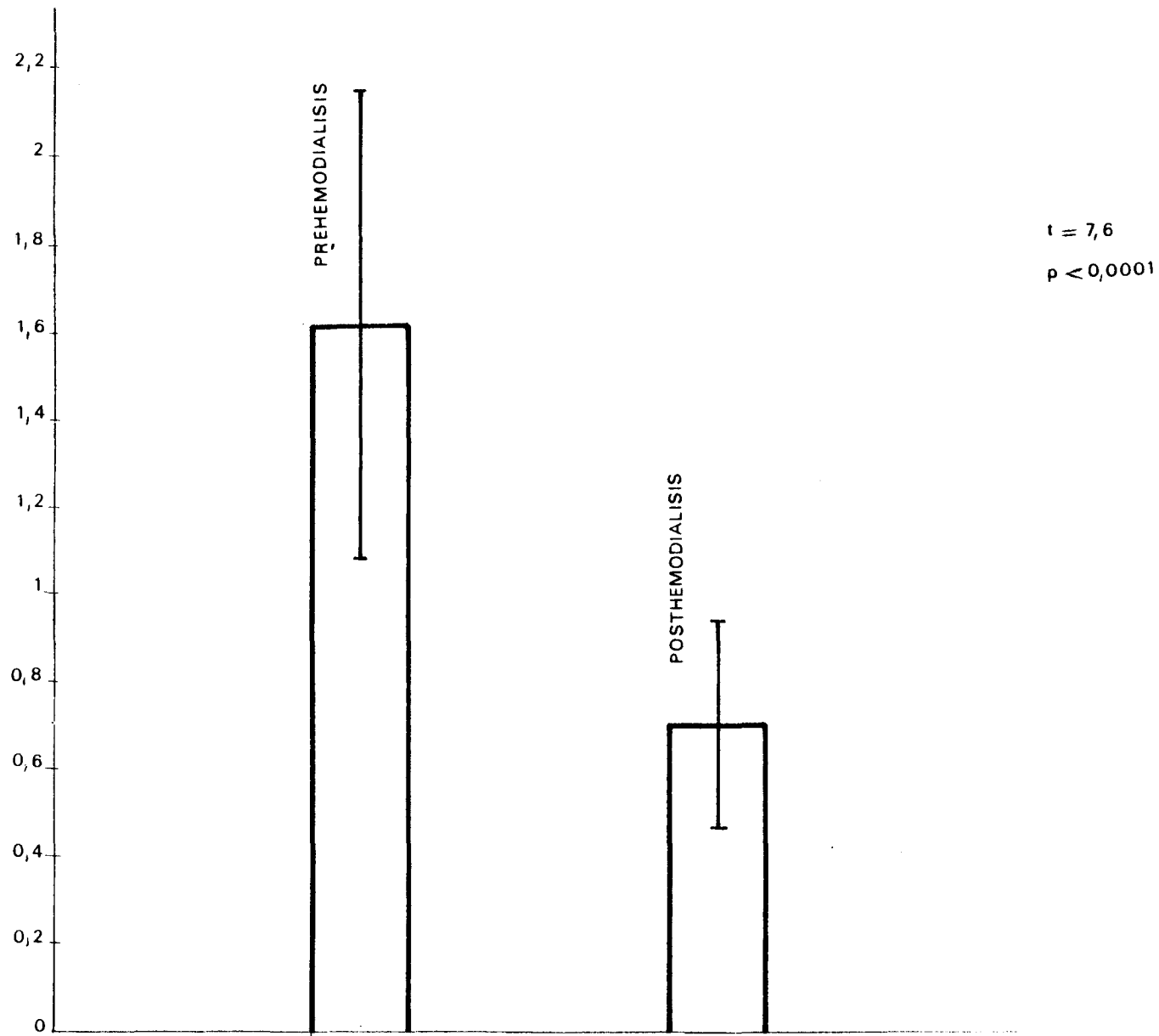
GRAFICA NUM,18

CONCENTRACION DE FOSFORO



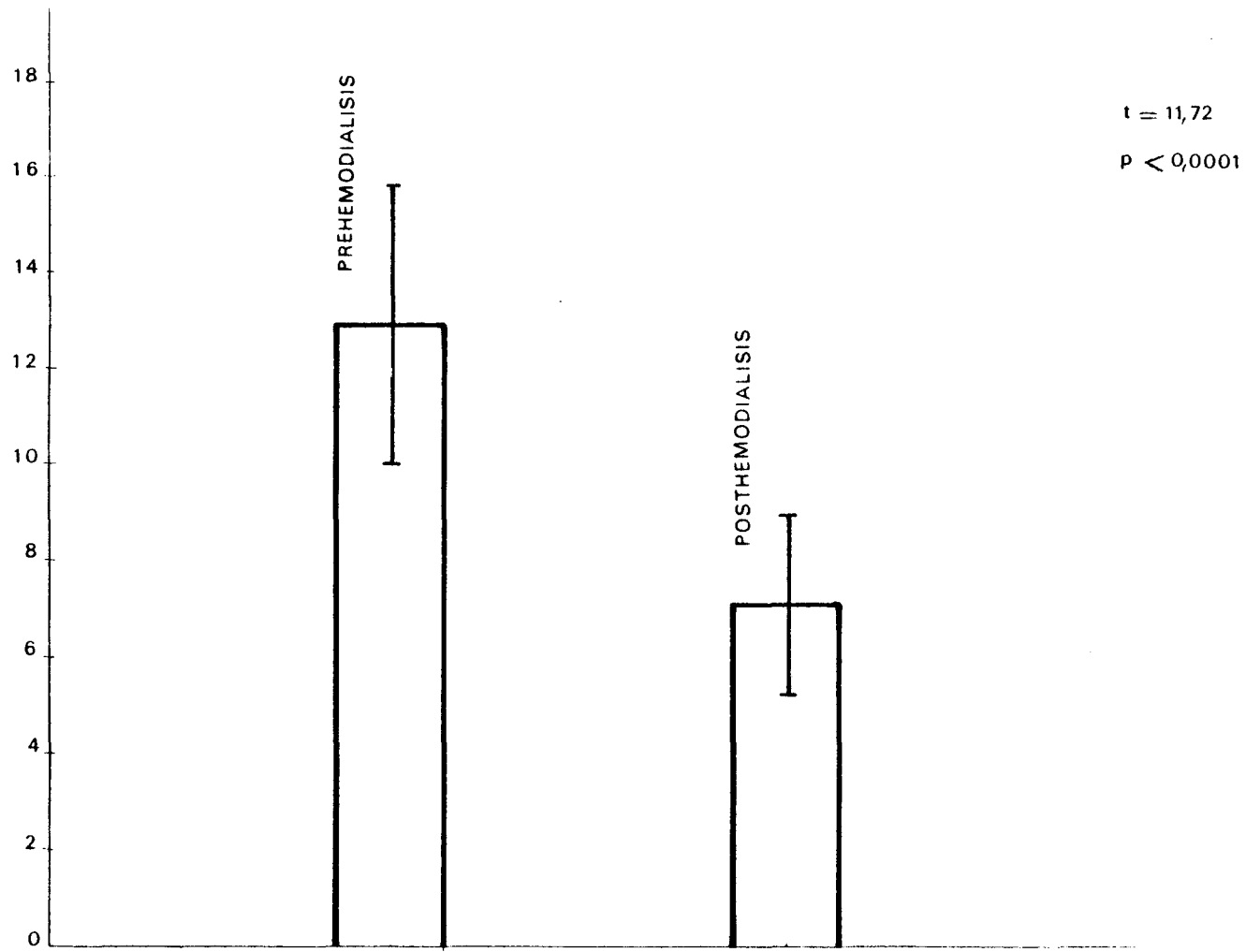
GRAFICA NUM 19

CONCENTRACION DE UREA



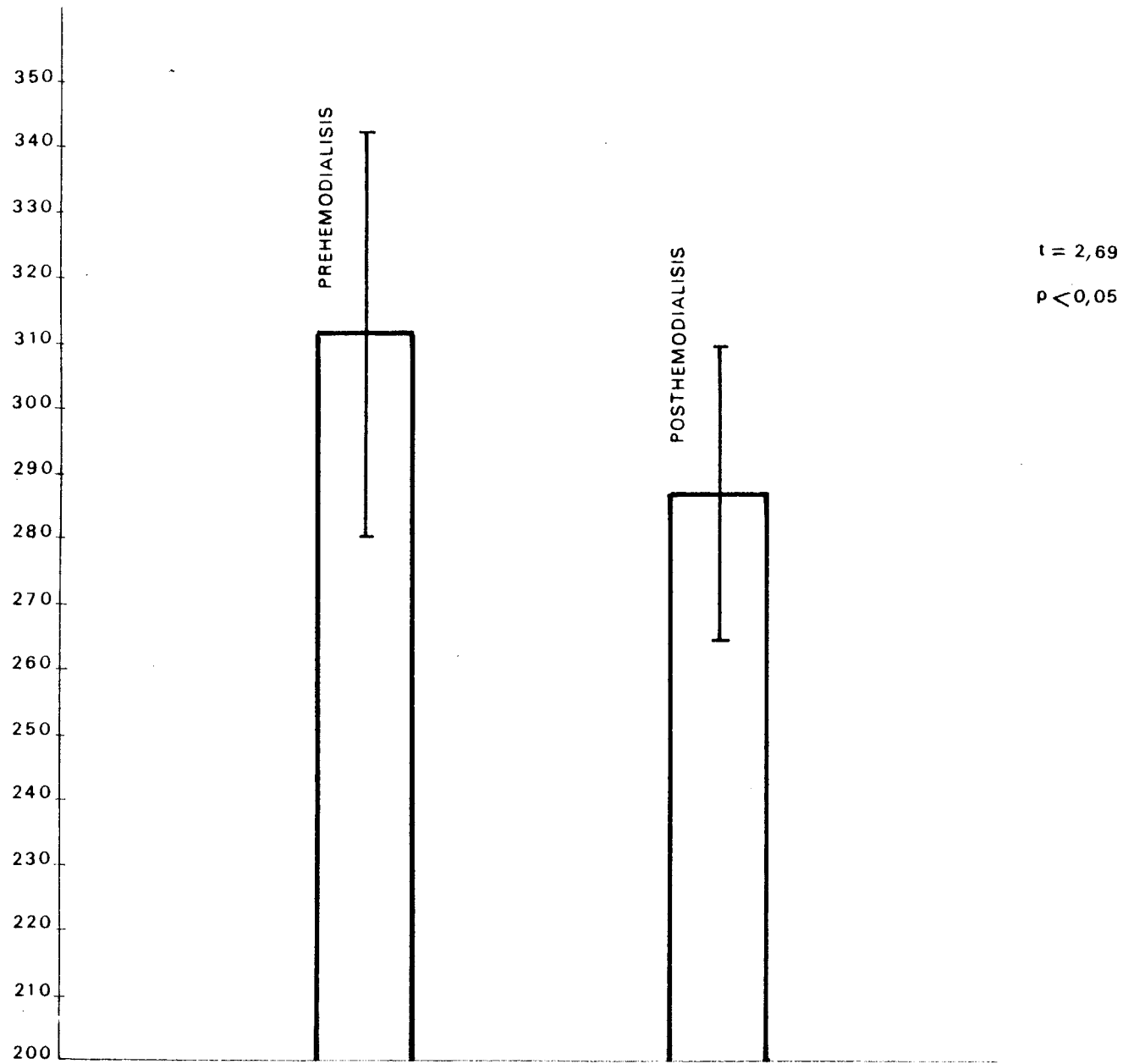
GRAFICA NUM 20

CONCENTRACION DE CREATININA



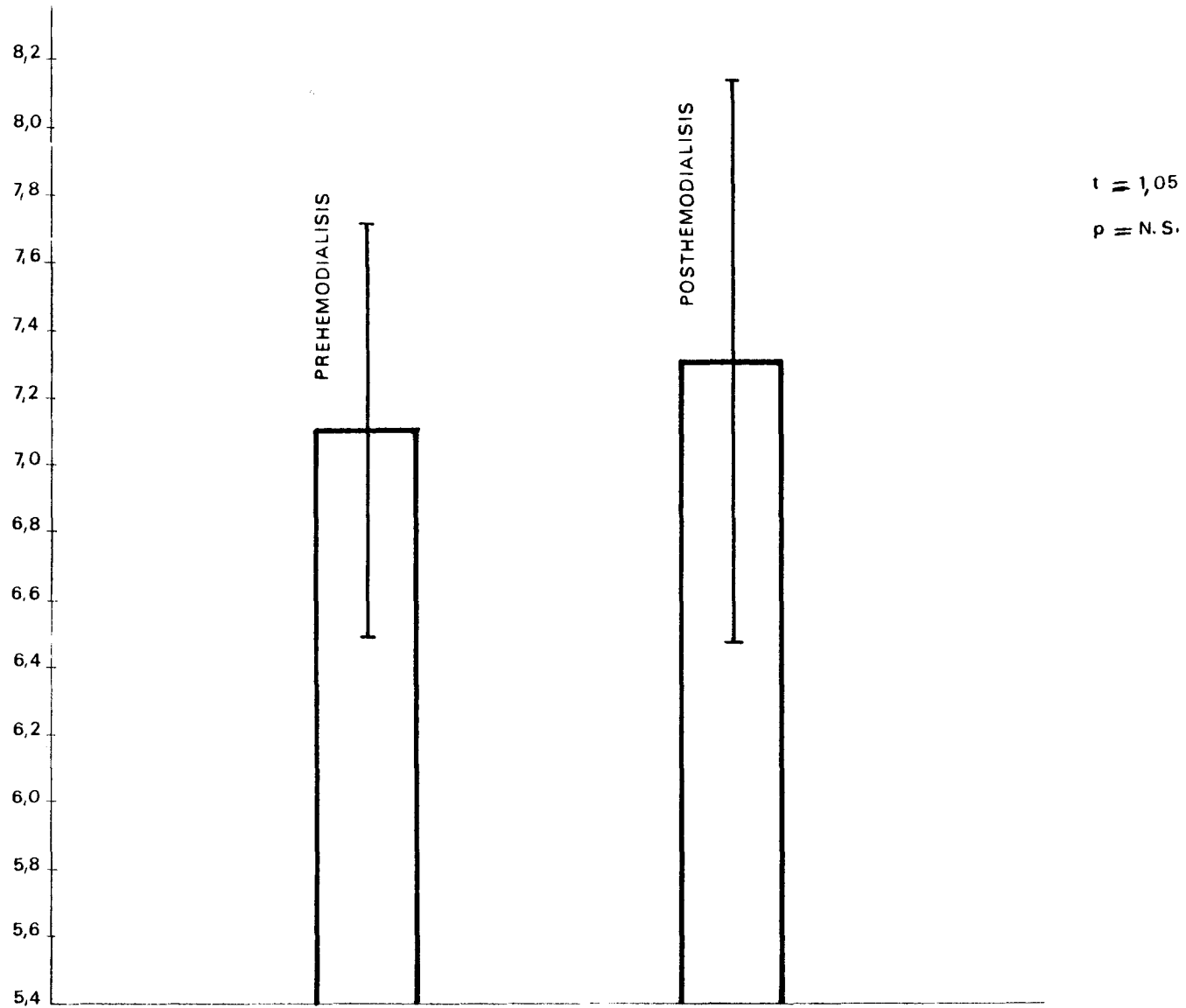
GRAFICA NUM 21

OSMOLALIDADES

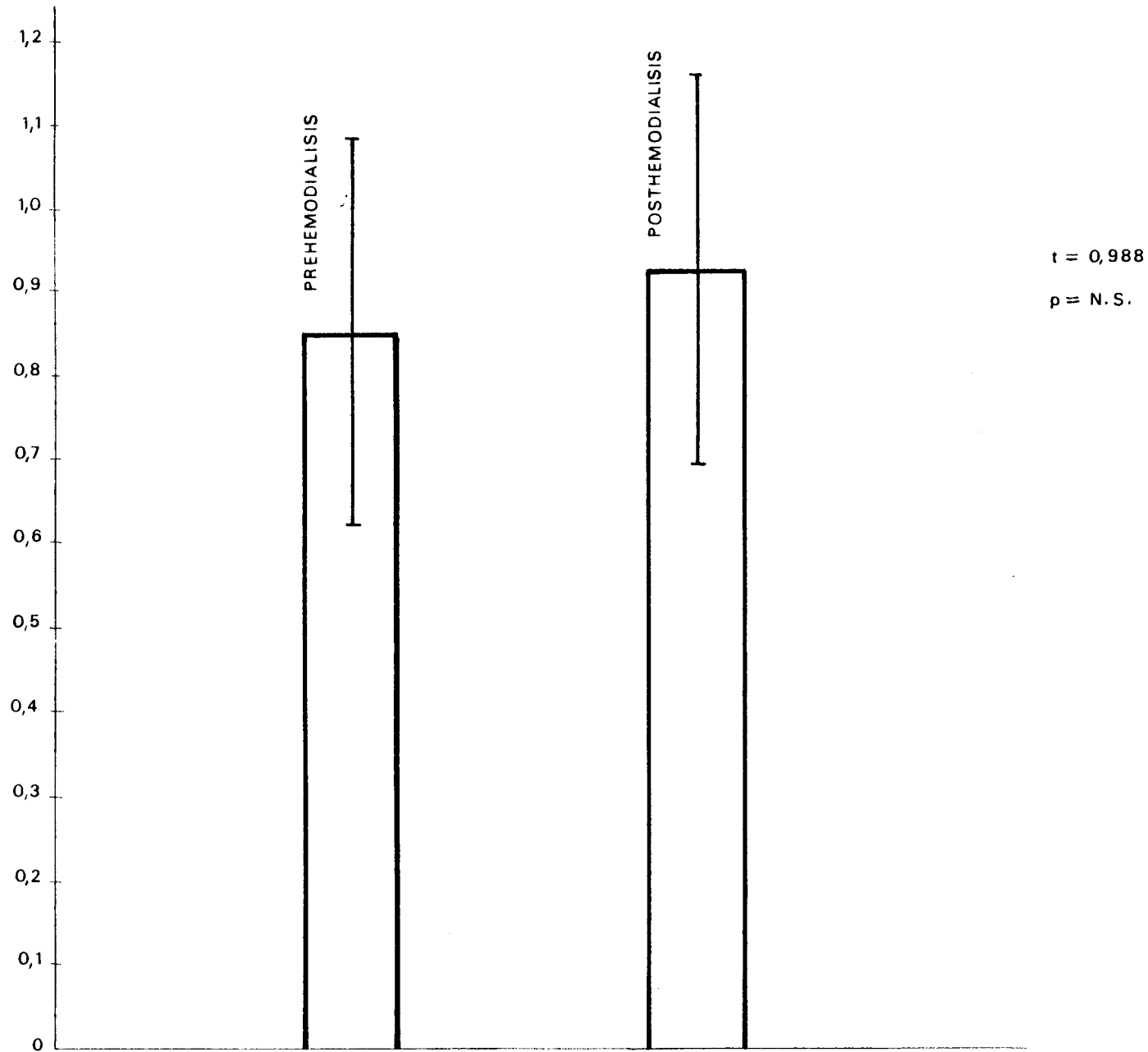


GRAFICA NUM. 22

PROTEINAS TOTALES

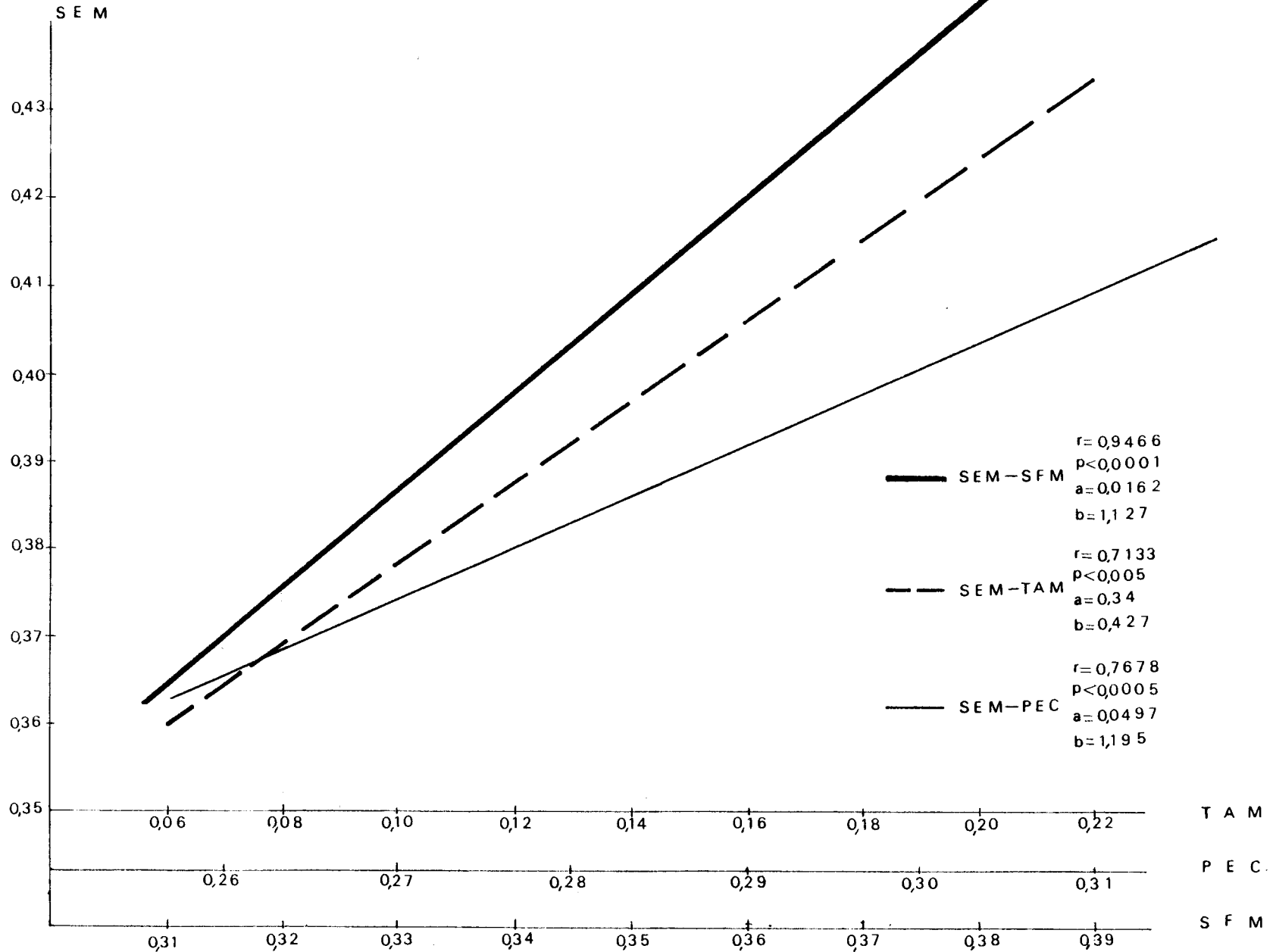


CONCENTRACION DE GLUCOSA

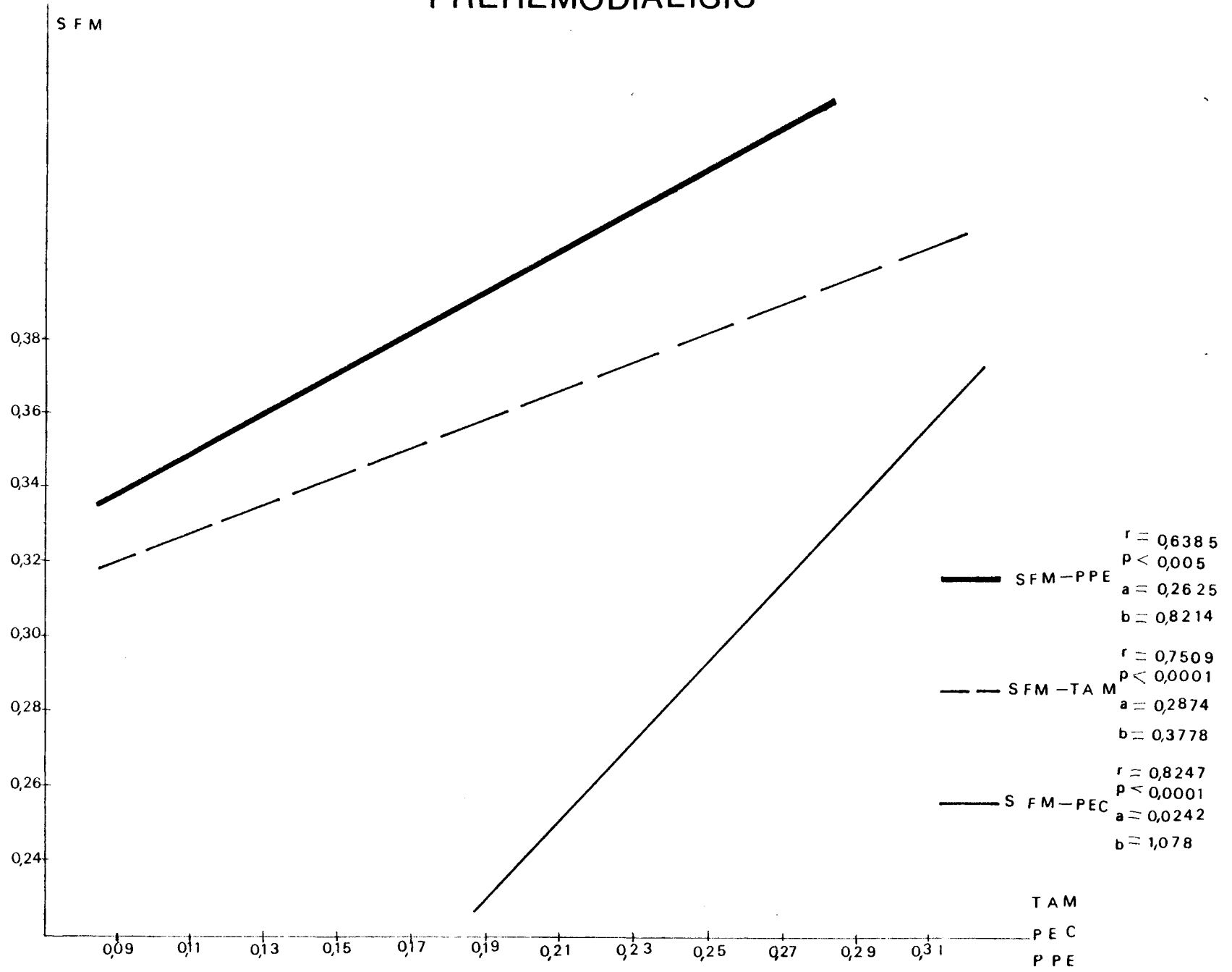


GRAFICA NUM. 24

PREHEMODIALISIS

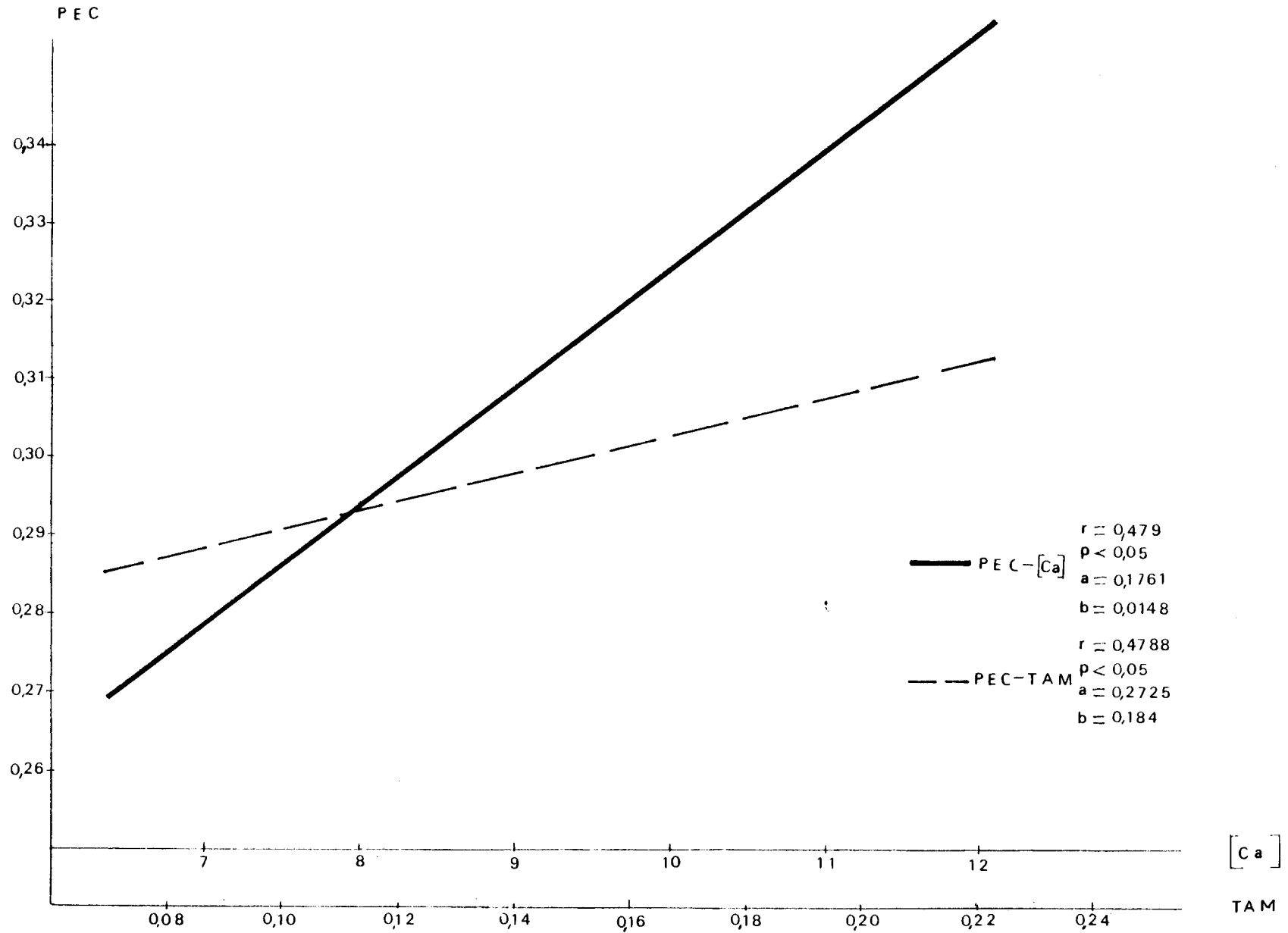


PREHEMODIALISIS



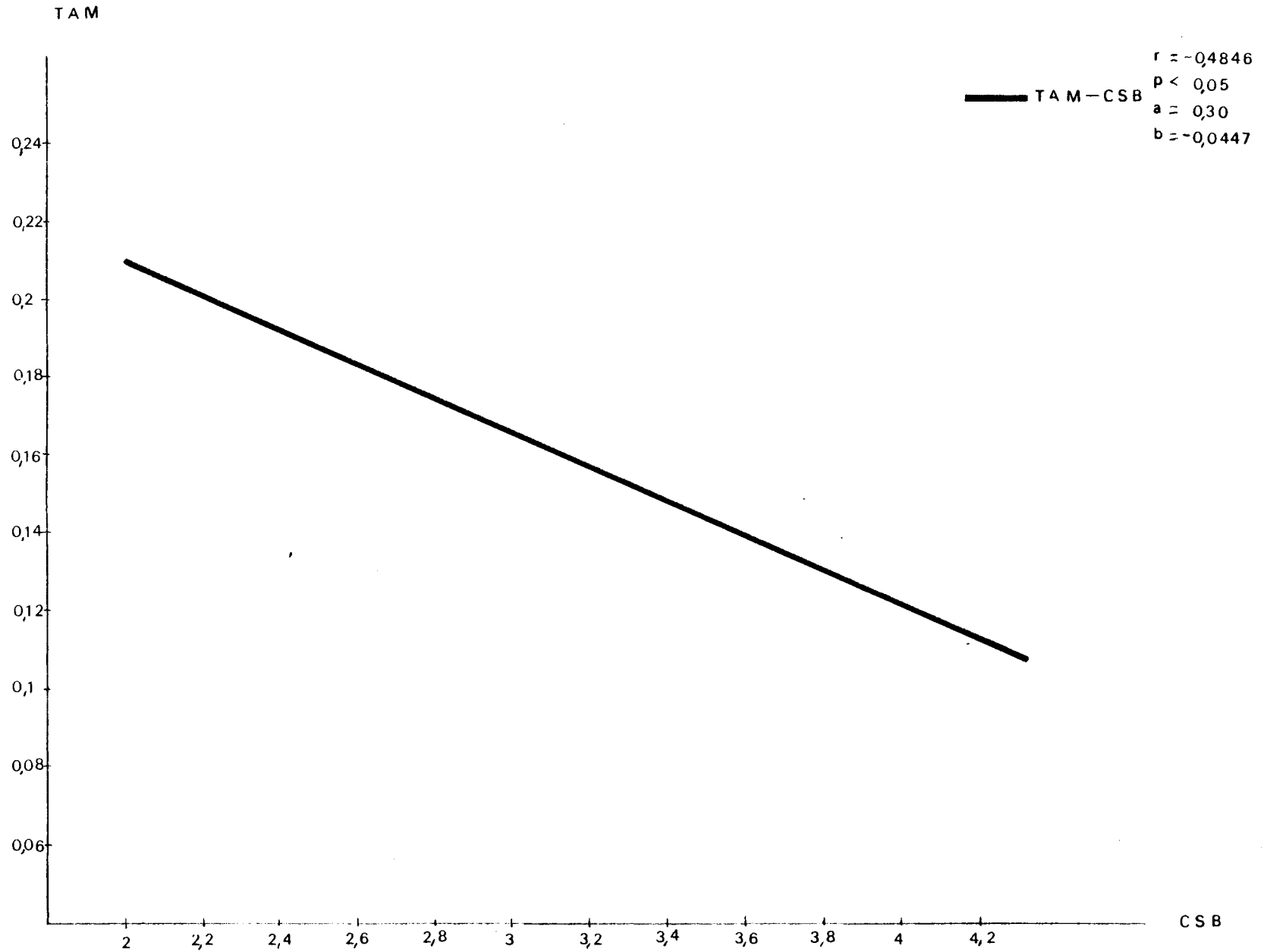
GRAFICA NUM 26

PREHEMODIALISIS

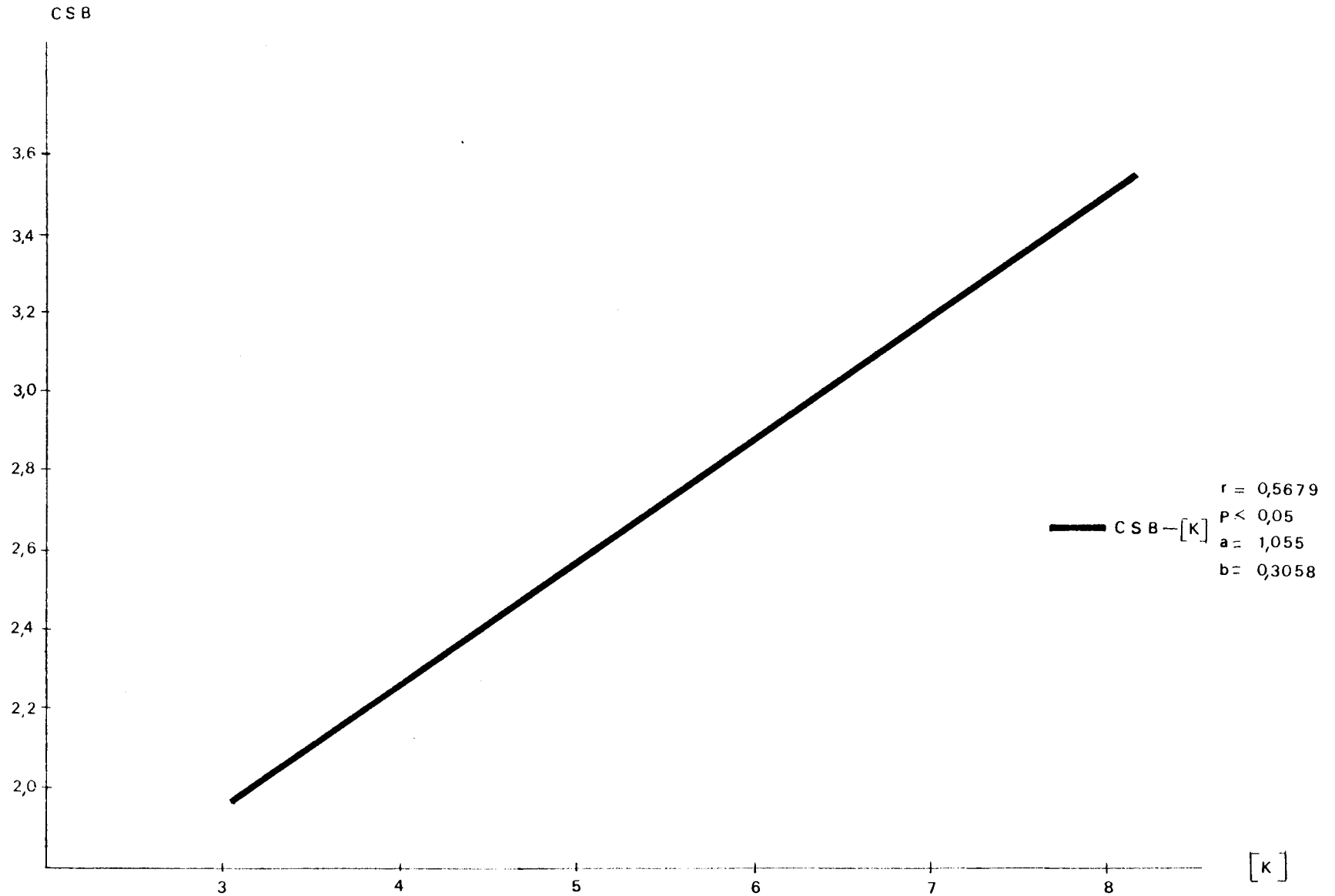


GRAFICA NUM 27

PREHEMODIALISIS

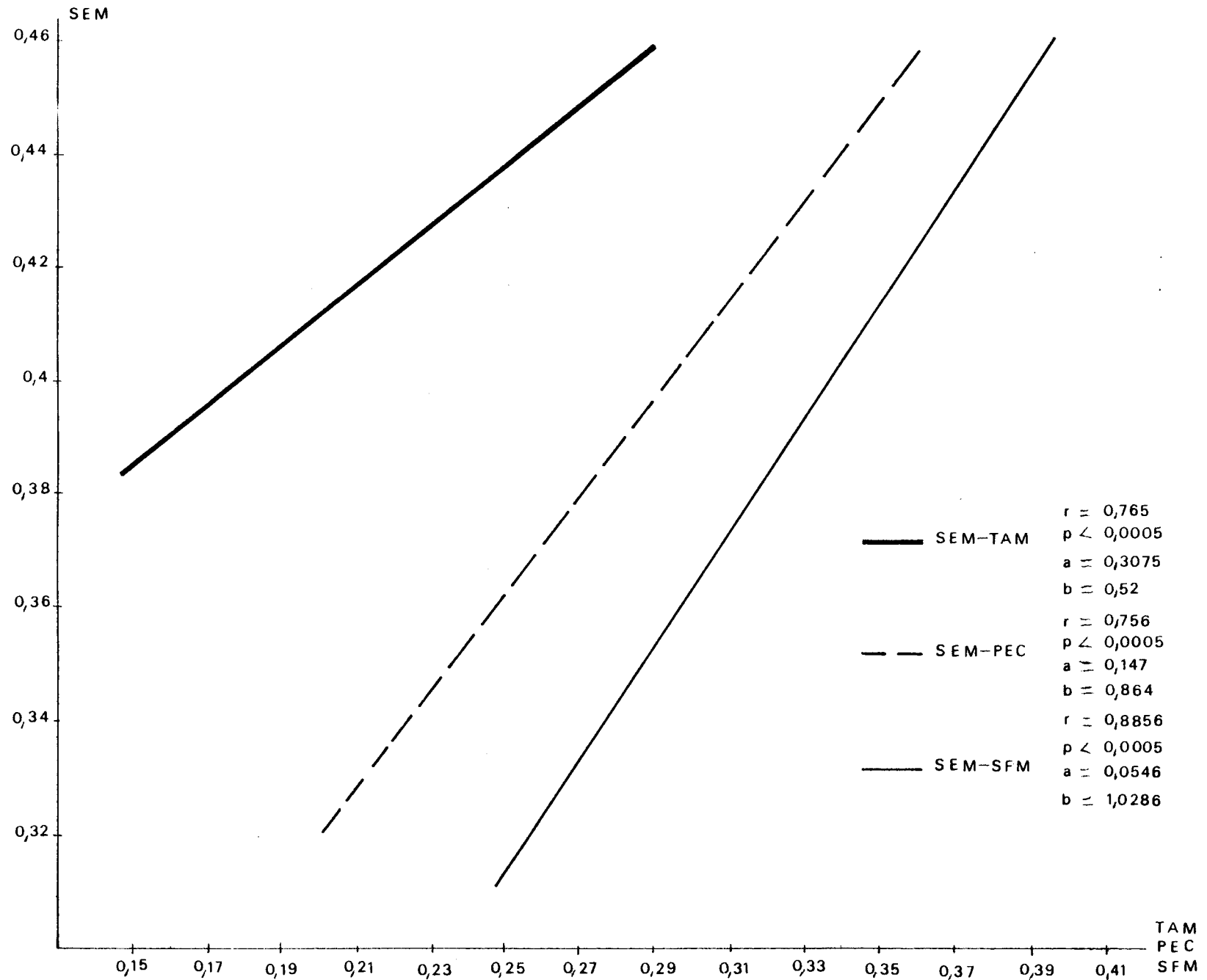


PREHEMODIALISIS

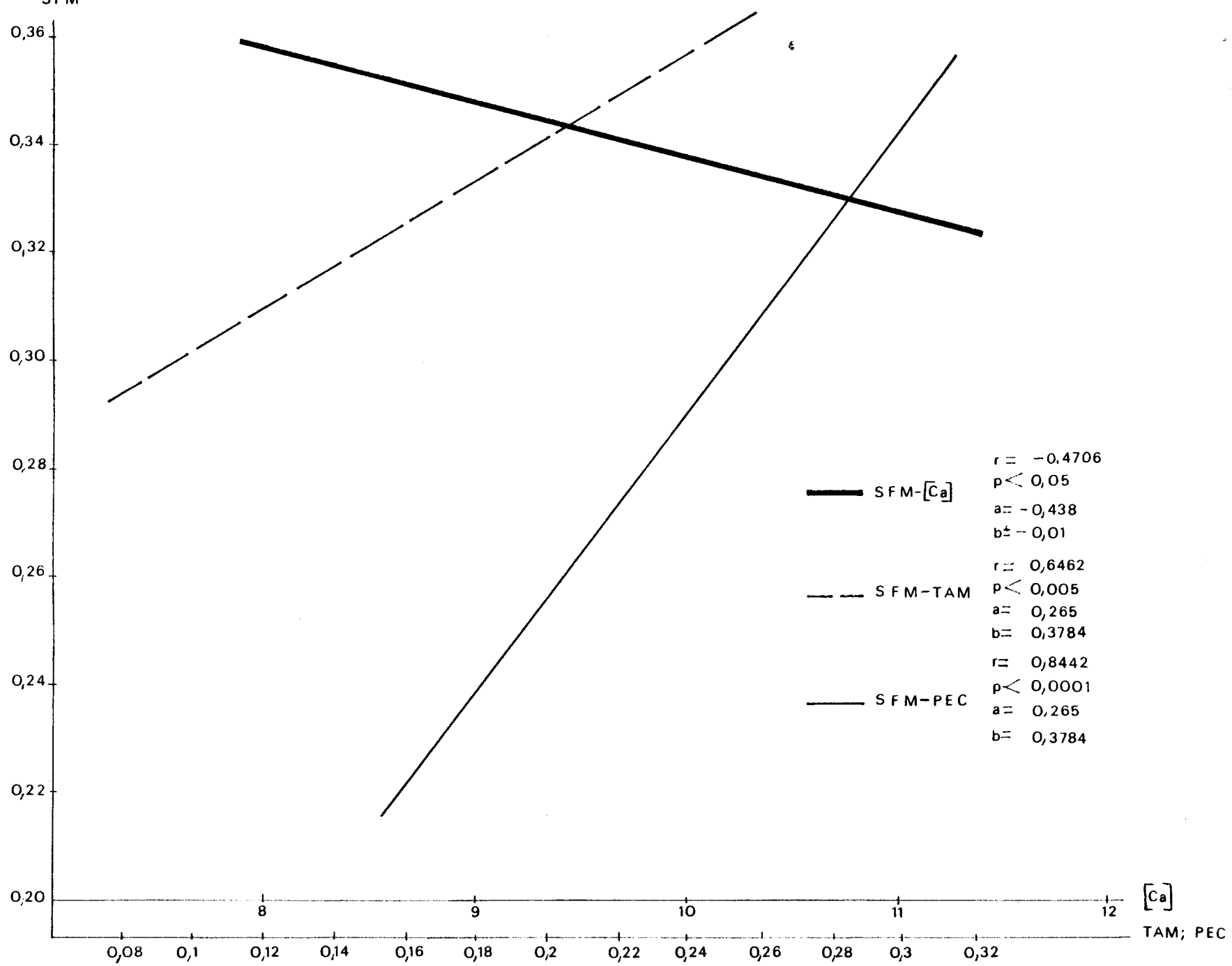


GRAFICA NUM 29

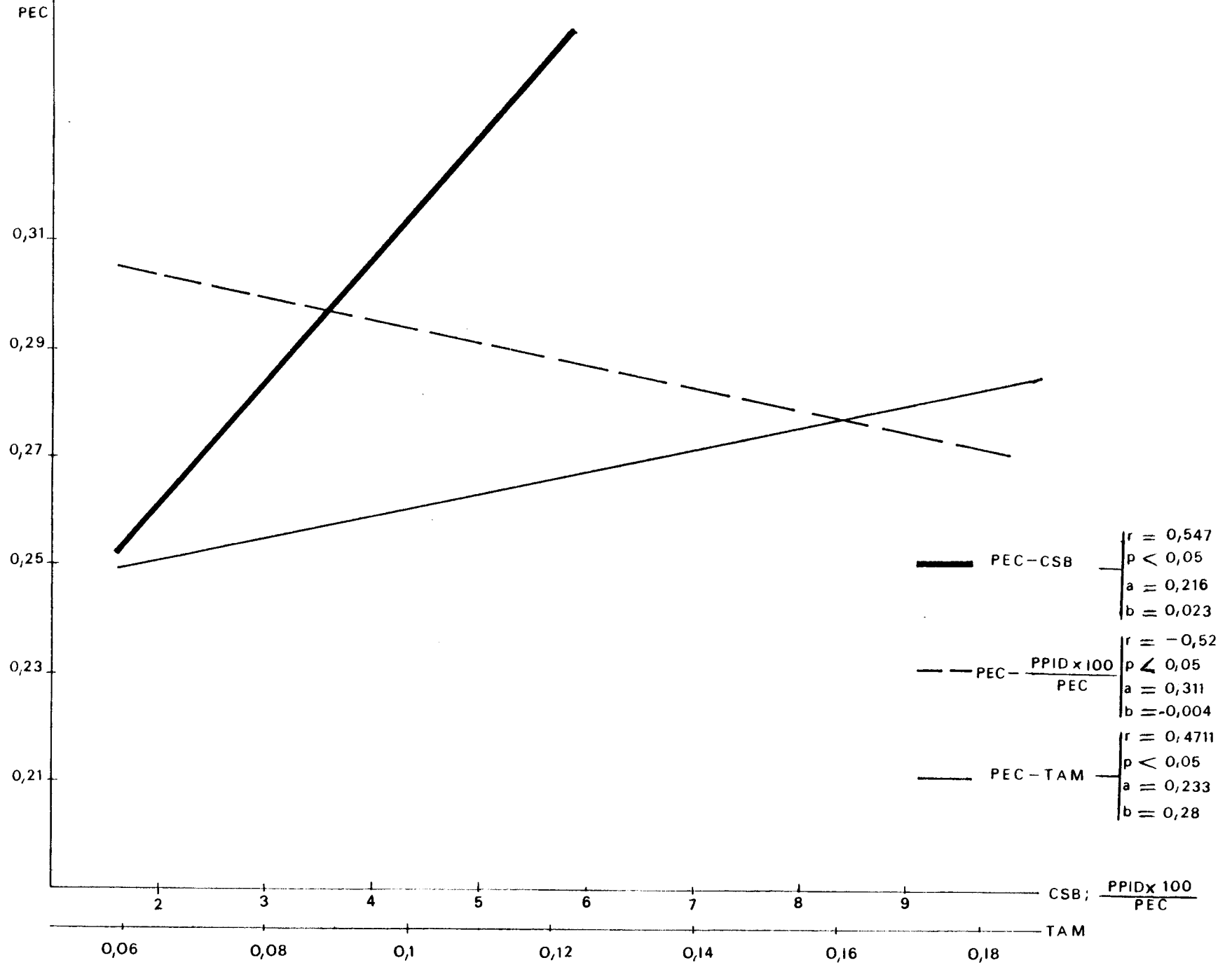
POSTHEMODIALISIS



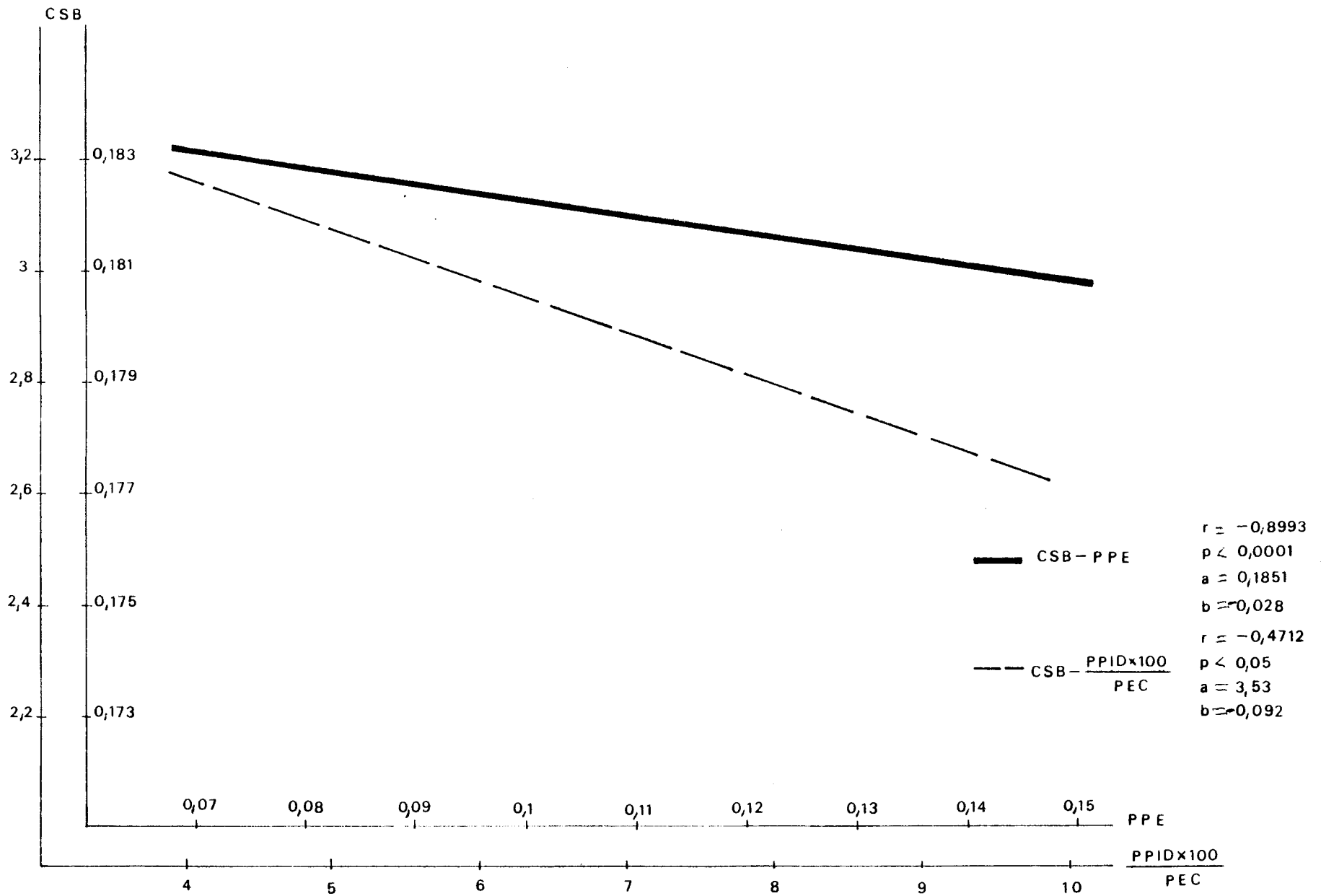
GRAFICA NUM 30



GRAFICA NUM 31

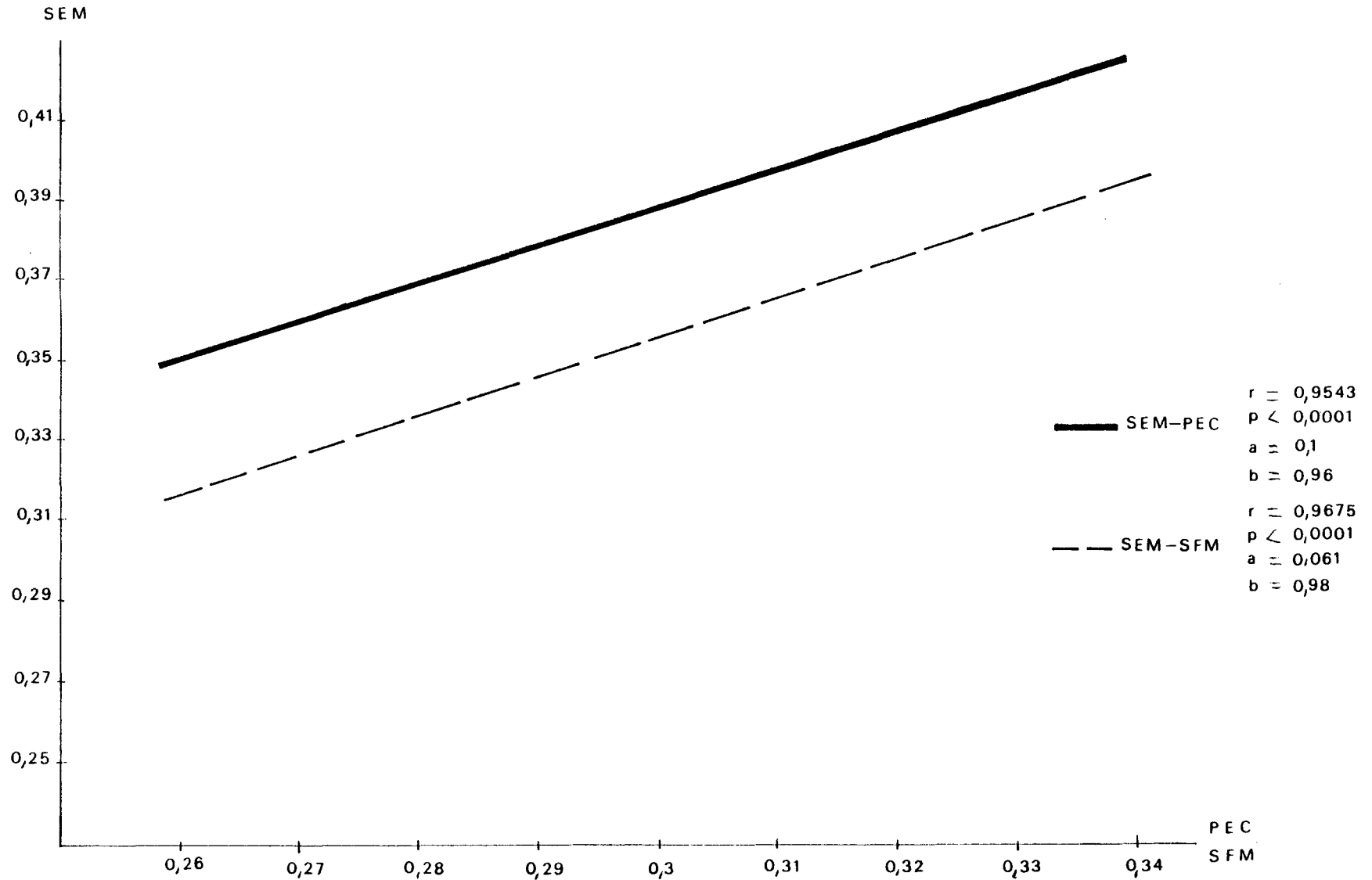


GRAFICA NUM32



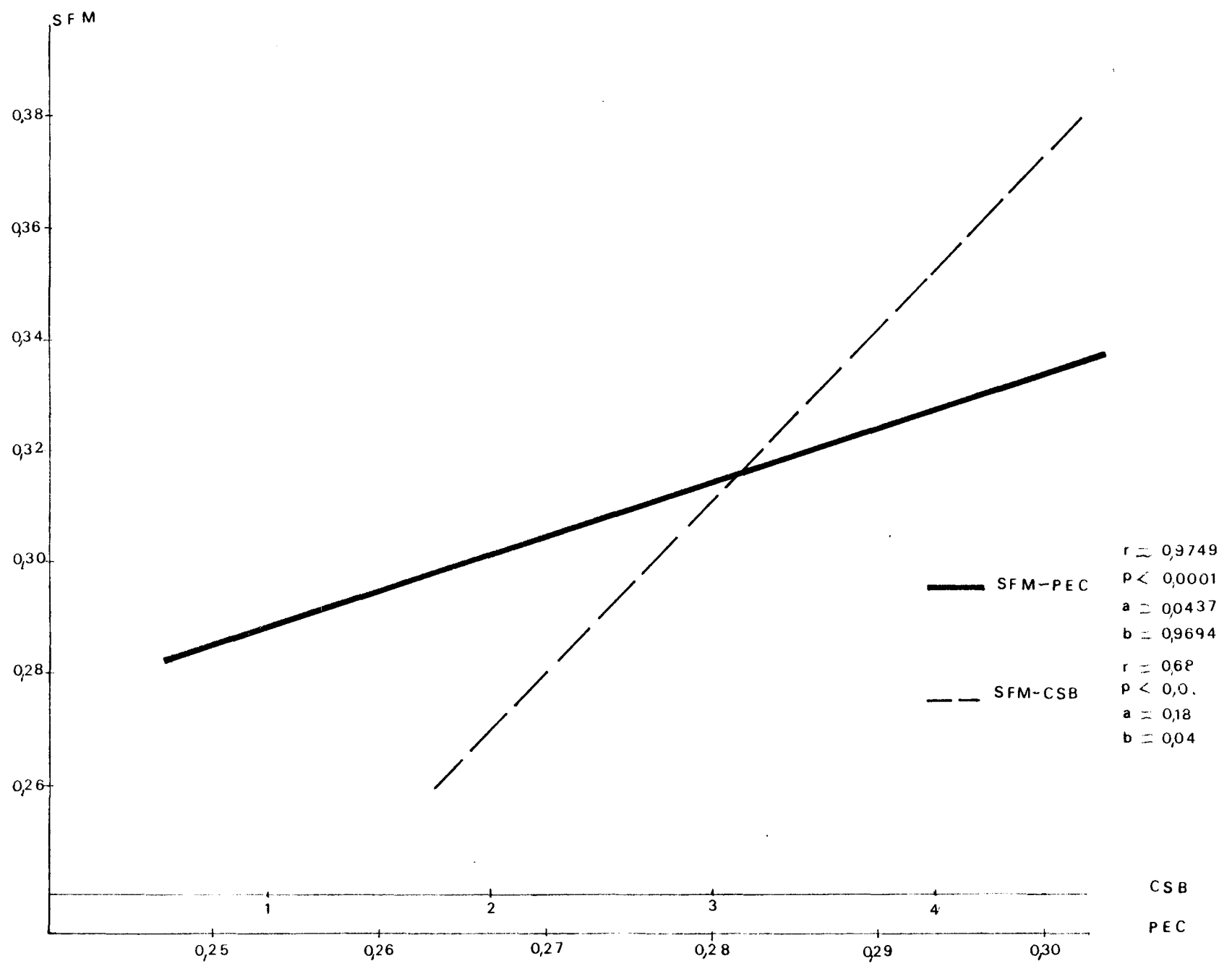
GRAFICA NUM 33

NORMALES



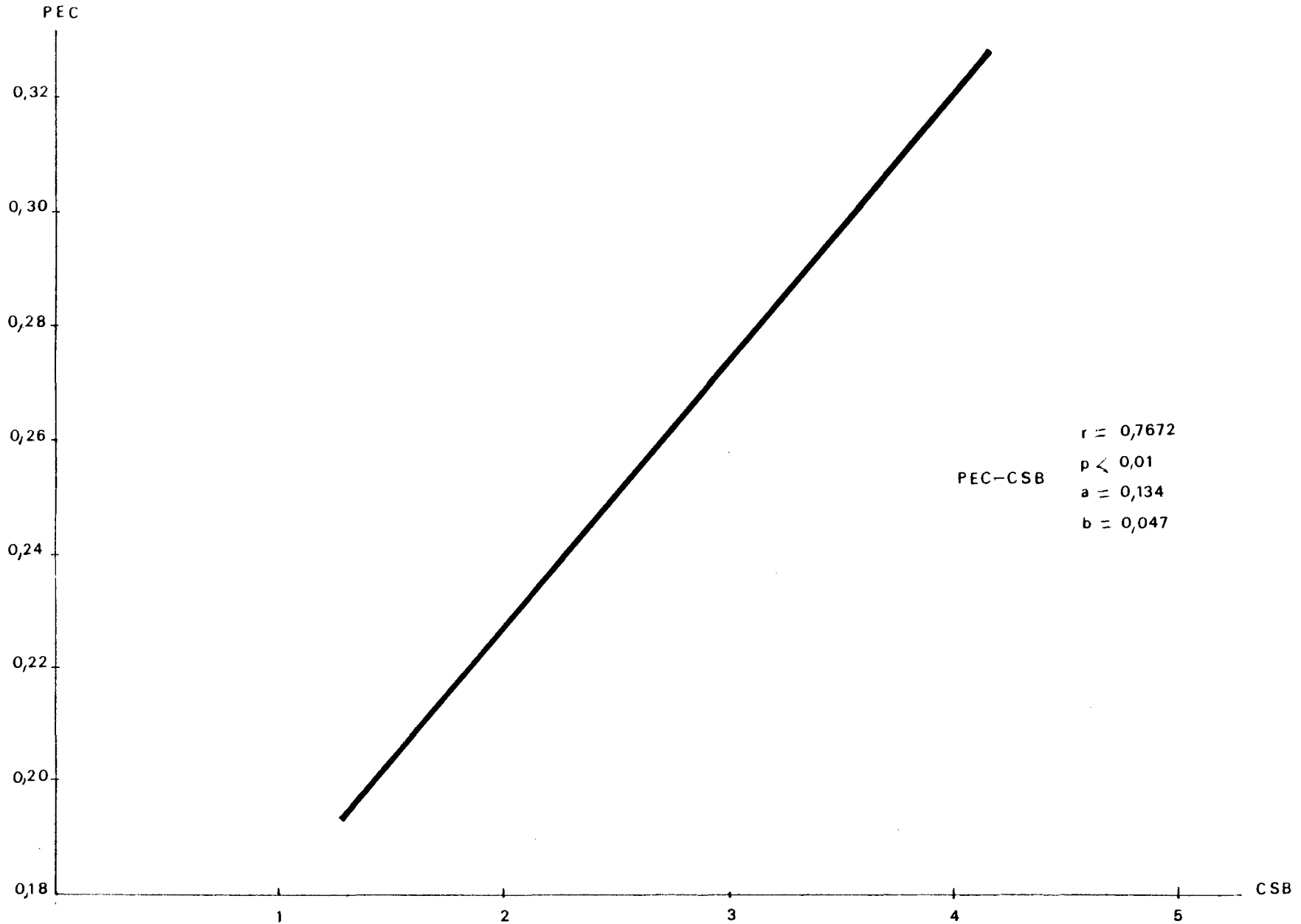
GRAFICA NUM 34

NORMALES

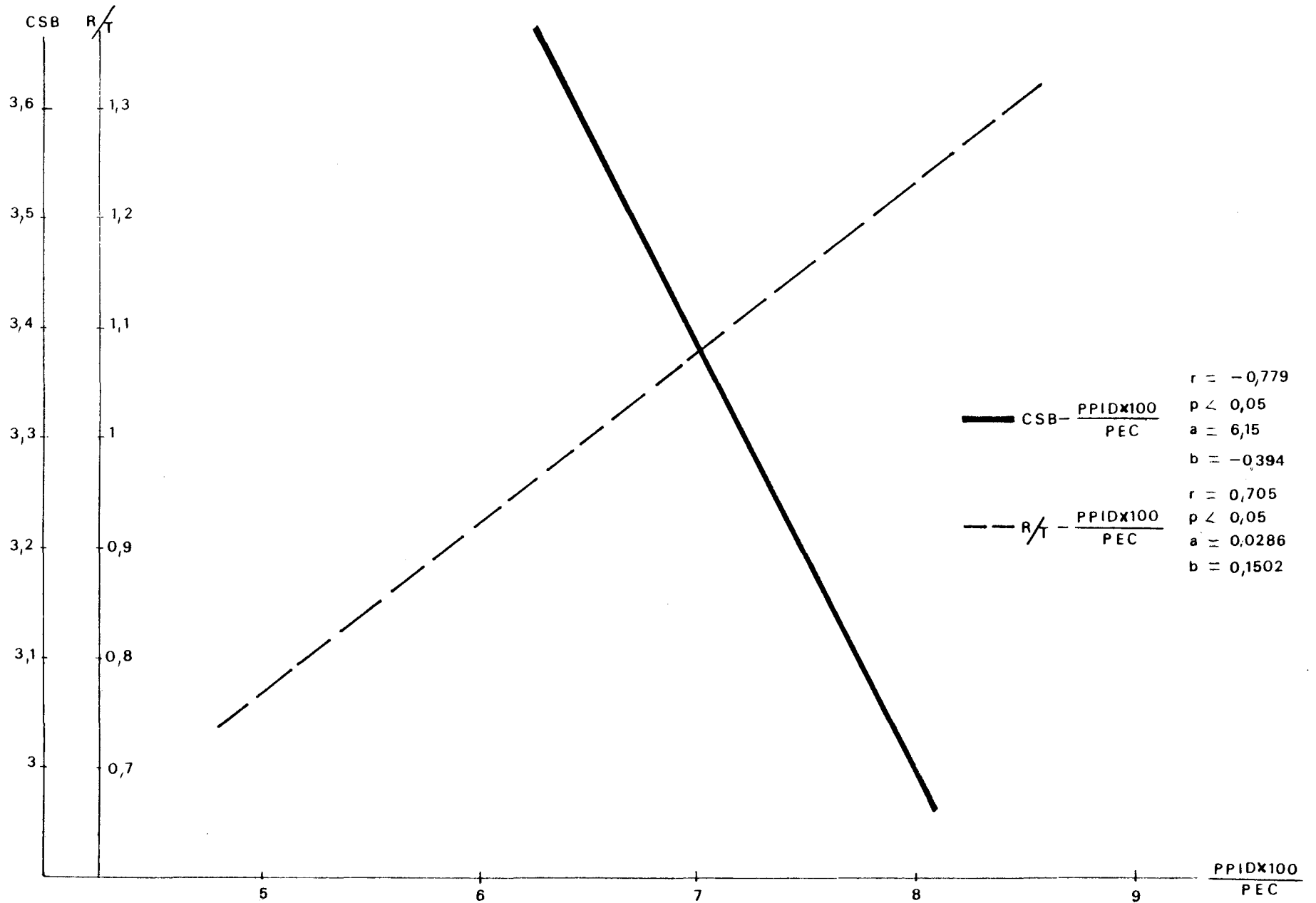


GRAFICA NUM 35

NORMALES



NORMALES



GRAFICA NUM37

COMPARACION CRONOCARDIOMETRICA CON GRUPO CONTROL.

Utilizando el test de la t de Student para datos - independientes, comparamos las medidas cronodinocardiométricas obtenidas en los pacientes en I.R.C. antes de la hemodiálisis con los mismos parámetros medidos en - diez individuos normales y de edad media similar a los pacientes urémicos. A este grupo control se le consideró normal según el criterio expuesto anteriormente en - la selección de pacientes.

Esta misma comparación se hizo entre los resulta-- dos cronocardiométricos obtenidos inmediatamente después de la diálisis con los mismos parámetros del grupo control normal.

Estudiamos de esta forma, la alteración en los valores cronodinométricos en los pacientes urémicos antes de la diálisis y la repercusión que ésta tiene sobre -- ellos.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

I.- Comparación de pacientes en I.R.C. prediálisis con grupo control.

1) Edad: No hay diferencia estadísticamente significativa entre las edades del grupo de pacientes en I.R.

C. sometidos a estudio y el grupo control. La media del grupo control fue de 30,9 (DS 2,51) y la del grupo en estudio de 34,27 (DS 11,53) con valor de t igual a 0,905 y una p no significativa (Tabla nº 1) (Gráfica nº 1).

2) Frecuencia: La media del grupo control fue de 74,4 (DS 15,8), este valor en la prehemodiálisis era algo menor 70,28 (DS 13,29), sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa por lo que no tuvimos que hacer uso de tablas o de las ecuaciones de Weissler para expresar los tiempos sistólicos obtenidos en función de la frecuencia. Valor de t igual a 0,735 y p no significativa. Los valores se hallan expresados en la Tabla nº 2 y Gráfica nº 2.

3) Sístole electromecánica: Se encuentra más alargada en los pacientes con I.R.C. antes de la hemodiálisis que en el grupo control.

La media control era de 0,376 (DS 0,038) y en los pacientes antes de la hemodiálisis 0,413 (DS 0,032). Esta diferencia es estadísticamente significativa con valor de t igual a 2,743 y $p < 0,05$ (Tabla nº 3) (Gráfica nº 3).

4) Sístole fonomecánica: Sus valores son mayores en los pacientes en I.R.C. antes de la hemodiálisis que en el grupo control. La media control era de 0,321 (DS -

0,037), la media prehemodiálisis 0,352 (DS 0,027). La sístole fonomecánica está alargada respecto al grupo control habiendo diferencia significativa, t igual a 2,549 con $p < 0,05$ (Tabla nº 4) (Gráfica nº 4).

5) Periodo preisosistólico: Este periodo se encuentra alargado en la prehemodiálisis respecto al grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. Valor medio antes de la hemodiálisis 0,061 (DS 0,011), valor medio del grupo control 0,055 (DS 0,009) con un valor de t igual a 1,439 y p no significativa (Tabla nº 5) (Gráfica nº 5).

6) Periodo isosistólico: Hay un alargamiento de este periodo antes de la hemodiálisis respecto a los valores del grupo control normal. La media de los valores prehemodiálisis es de 0,048 (DS 0,015) y la media en el grupo control es de 0,035 (DS 0,008) esta diferencia es estadísticamente significativa con un valor de t igual a 2,53 y una $p < 0,05$ (Tabla nº 6) (Gráfica nº 6).

7) Periodo preesfígmico: Al ser éste la suma de los periodos preisosistólico e isosistólico y al estar éstos alargados respecto del grupo control, aunque sólo haya diferencia significativa en el periodo isosistólico, resulta que el periodo preesfígmico en la prehemodiálisis también está alargado respecto a los valores del grupo control normal. La media del grupo control es de 0,09 --

(DS 0,011), el valor medio en la prehemodiálisis es de 0,109 (DS 0,021). Esta diferencia es estadísticamente significativa con un valor de t igual a 2,65 y una $p < 0,05$. (Tabla nº 7) (Gráfica nº 7).

8) Periodo expulsivo convencional: Este periodo es mayor en la prehemodiálisis que en el grupo control normal, pero sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa. La media prehemodiálisis es 0,304 (DS 0,021) y la media del grupo control de 0,286 (DS - 0,038) con un valor de t igual a 1,625 y una p no significativa (Tabla nº 8) (Gráfica nº 8).

9) Cociente sistólico de Blumberger: Es el cociente entre el periodo preexpulsivo y el periodo expulsivo convencional. Este cociente es menor en los pacientes - en I.R.C. antes de la hemodiálisis que en el grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. La media prehemodiálisis es de 2,89 (DS 0,595) y el valor medio del grupo control es de 3,22 (DS 0,62) con un valor de t igual a 1,393 y una p no significativa (Tabla nº 9) (Gráfica nº 9).

10) Tiempo de ascenso máximo: Este parámetro se encuentra muy alargado en la prehemodiálisis respecto de los valores del grupo control. Esta diferencia es estadísticamente bastante significativa. El valor medio antes de la hemodiálisis es de 0,171 (DS 0,054) y la media

del grupo control de 0,10 (DS 0,021) con un valor de t igual a 3,98 y una $p < 0,001$ (Tabla nº 10) (Gráfica nº 10).

11) Periodo preisodiastólico: El valor medio del grupo control es de 0,021 (DS 0,003) y la media en los pacientes en I.R.C. antes de la hemodiálisis es de 0,020 (DS 0,006) con un valor de t igual a 0,436 y un valor de p no significativo. Como vemos no hay diferencia estadísticamente significativa (Tabla nº 11) (Gráfica nº 11).

12) Cociente entre el periodo preisodiastólico y el periodo expulsivo convencional expresado en tanto por ciento ($\frac{PPID \times 100}{PEC}$): Los valores de este cociente, que relaciona la parte final de la sístole con el periodo expulsivo convencional, antes de la hemodiálisis y los valores del grupo control no presentan diferencia estadísticamente significativa. Valor medio grupo control 7,43 (DS 1,22), valor medio prehemodiálisis 6,59 (DS 2,26) con un valor de t igual a 1,09 y una p no significativa (Tabla nº 12) (Gráfica nº 12).

13) dp/dt: El valor medio del grupo control fue de 2353,33 (DS 827,23) y la media de los pacientes en I.R.C. antes de la hemodiálisis de 2015,42 (DS 634,23) con un valor de t igual a 1,2 y una p no significativa. Como vemos el valor antes de la hemodiálisis está disminuido pe

ro esta diferencia no es estadísticamente significativa (Tabla nº 13) (Gráfica nº 13).

14) Índice telediastólico: El valor de este parámetro está aumentado en los pacientes en I.R.C. antes de la hemodiálisis respecto al valor en el grupo control. La media prehemodiálisis es de 38,88 (DS 10,27) y la del grupo control 25,75 (DS 3,225) con un valor de t igual a 3,115 y una $p < 0,005$. Como vemos hay diferencia bastante significativa. (Tabla nº 14) (Gráfica nº 14).

15) Relación entre el ángulo de llenado rápido (R) y el total (T) R/T: Los valores prehemodiálisis están muy poco elevados respecto a los del grupo control pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. La media en el grupo control es de 1,245 (DS 0,169) y la media antes de la hemodiálisis es de 1,25 (DS 0,492) con un valor de t igual a 0,037 y una p no significativa (Tabla nº 15) (Gráfica nº 15).

II.- Comparación de pacientes con I.R.C. postdiálisis con grupo control.

1) Frecuencia: No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la frecuencia tras la hemodiálisis y los valores en el grupo control. La media posthemodiálisis fue de 75 (DS 12,87), media del grupo control 74,4 (DS 15,8) con un valor de t igual

a 0,109 y una p no significativa (Tabla nº 2) (Gráfica nº 2).

2) Sístole electromecánica: El valor de la sístole electromecánica obtenido tras la hemodiálisis se acerca a los valores obtenidos en grupo control, no existiendo diferencia estadísticamente significativa. Recordemos - que los valores de la SEM antes de la hemodiálisis estaban elevados respecto al grupo control con el que había diferencia significativa. El valor medio tras la hemodiálisis fue de 0,387 (DS 0,031) y la media del grupo control 0,376 (DS 0,038) con un valor de t igual a 0,8303 y una p no significativa (Tabla nº 3) (Gráfica nº 3).

3) Sístole fonomecánica: Al igual que ocurre con la sístole electromecánica tras la hemodiálisis sus valores se aproximan a los del grupo control con el que no presenta diferencia estadísticamente significativa, por tanto con la hemodiálisis la SFM tiende a normalizarse. Media posthemodiálisis 0,323 (DS 0,027), media - grupo control 0,321 (DS 0,037) con un valor de t igual a 0,164 y p no significativa (Tabla nº 4) (Gráfica nº 4).

4) Periodo preisistólico: Los valores del PIS - son, tras la hemodiálisis, mayores que los del grupo control y mayores que los valores antes de la hemodiálisis, pero sin embargo la diferencia existente no es estadísticamente significativa. El valor medio post-hemodiáli-

sis fue de 0,063 (DS 0,014) y la media del grupo control fue de 0,055 (DS 0,009) con un valor de t igual a 1,599 y una p no significativa (Tabla nº 5) (Gráfica nº 5).

5) Periodo isosistólico: Los valores tras la hemodiálisis disminuyen respecto a la prehemodiálisis pero siguen siendo mayores que en el grupo control, siendo la diferencia estadísticamente significativa. El valor medio posthemodiálisis fue de 0,046 (DS 0,015) y la media del grupo control de 0,035 (DS 0,008) con un valor de t igual a 2,143 y una $p < 0,05$. Por tanto, a pesar de la hemodiálisis el ISS sigue alto (Tabla nº 6) (Gráfica nº 6).

6) Periodo preesfígmico: Sus valores a pesar de la hemodiálisis siguen siendo mayores que en el grupo control. Esta diferencia es estadísticamente significativa. La media posthemodiálisis es de 0,11 (DS 0,021), la media grupo control es de 0,09 (DS 0,011) con un valor de t igual a 2,79 y una $p < 0,01$ (Tabla nº 7) (Gráfica nº 7).

7) Periodo expulsivo convencional: Este periodo - que estaba aumentado no significativamente antes de la hemodiálisis respecto del grupo control, disminuye e incluso se hace menor que en el grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. El valor medio post-hemodiálisis es de 0,276 (DS 0,027), me-

dia grupo control 0,286 (DS 0,038) con un valor de t igual a 0,811 y una p no significativa (Tabla nº 8) -- (Gráfica nº 8).

8) Periodo preisodiastólico: Su valor posthemodiálisis está aumentado respecto del valor en grupo control pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. La media tras la hemodiálisis fue de 0,022 (DS 0,007) y la media del grupo control fue 0,021 (DS 0,003) con un valor de t igual a 0,400 y una p no significativa (Tabla nº 11) (Gráfica nº 11).

9) Cociente entre el periodo preisodiastólico y el periodo expulsivo convencional expresado en tanto por ciento ($\frac{PPID \times 100}{PEC}$): Sus valores son mayores que en el grupo control. Vemos que este cociente es menor antes de la hemodiálisis que en el grupo control aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa y que tras la hemodiálisis aumenta hasta superar los valores del grupo normal sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa. La media posthemodiálisis es de 8,2 (DS 3,34), media grupo control 7,43 (DS 1,225) con un valor de t igual a 0,698 y una p no significativa (Tabla nº 12) (Gráfica nº 12).

10) Cociente sistólico de Blumberger: Sus valores tras la hemodiálisis son menores que los del grupo control. Recordemos que el valor de CSB está disminuido en

la IRC antes de la hemodiálisis respecto del grupo control aunque sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa; tras la hemodiálisis este cociente disminuye algo su valor. La media posthemodiálisis fue de -- 2,74 (DS 0,65), media grupo control 3,22 (DS 0,62) con un valor de t igual a 1,56 y una p no significativa (Tabla nº 9) (Gráfica nº 9).

11) Tiempo de ascenso máximo: Está aumentado respecto a los valores del grupo control normal aunque disminuyen respecto a los valores antes de la hemodiálisis. El aumento que hay respecto al grupo control es estadísticamente significativo. La media tras la hemodiálisis es de 0,152 (DS 0,046), media grupo normal 0,10 (DS 0,021) con un valor de t igual a 3,379 y un valor de $p < 0,005$ - (Tabla nº 10) (Gráfica nº 10).

12) dp/dt: Este parámetro está disminuido tras la hemodiálisis respecto al grupo control, aunque esta diferencia no sea estadísticamente significativa. Sus valores aumentan respecto a los de la prehemodiálisis. Media posthemodiálisis 2121,73 (DS 831,76), media grupo control 2353,33 (DS 827,23) con valor de t igual a 0,707 y una p no significativa (Tabla nº 13) (Gráfica nº 13).

13) Indice telediastólico: Los valores tras la hemodiálisis son mayores que en el grupo control, pero han disminuido algo respecto a los de la prehemodiálisis. La

media posthemodiálisis es de 36,02 (DS 8,98), media grupo control 25,75 (DS 3,22) con un valor de t igual a -2,60 y una $p < 0,05$, luego la diferencia es estadísticamente significativa (Tabla nº 14) (Gráfica nº 14).

14) Relación entre el ángulo de llenado rápido (R) y total (T) R/T: Sus valores están disminuidos tanto respecto al grupo control como respecto a los valores antes de la hemodiálisis. No siendo la diferencia respecto al grupo control estadísticamente significativa. Media posthemodiálisis 1,03 (DS 0,324), media grupo control 1,245 (DS 0,169) con un valor de t igual a 1,945 y una p no significativa (Tabla nº 15) (Gráfica nº 15).

RESUMEN DE LA COMPARACION DE PACIENTES CON I.R.C. PREHEMODIALISIS Y POSTHEMODIALISIS CON EL GRUPO CONTROL NORMAL (I y II).

1.- Al comparar los valores cronocardiométricos de los pacientes en IRC no hemodializados con los correspondientes al grupo control hemos encontrado que hay diferencias significativas en los siguientes parámetros:

a) Sístole electromecánica: Más alargada que en el grupo control. Hay diferencia significativa con t 2,743 y $p < 0,05$.

b) Sístole fonomecánica: Tiende a estar más alarga-

da que en el grupo control. Hay diferencia significativa con t 2,549 $p < 0,05$.

c) Periodo isosistólico: Está más alargado que en el grupo control. Hay diferencia significativa con t - 2,53 y $p < 0,05$.

d) Periodo preesfígnico: Está alargado respecto al grupo control. Hay diferencia significativa con t 2,65 y $p < 0,05$.

e) Tiempo de ascenso máximo: Tiende a aumentar. Hay diferencia significativa con t 3,98 y $p < 0,001$.

f) Indice telediastólico: Está aumentado respecto al grupo control. Hay diferencia significativa con t -- 3,115 y $p < 0,005$.

2.- Al comparar los valores cronocardiométricos en los pacientes en IRC tras la hemodiálisis con los correspondientes al grupo control hemos encontrado que hay diferencia significativa con:

a) Periodo isosistólico: Disminuye respecto a los valores antes de la hemodiálisis pero sigue estando alargado respecto al grupo control. Hay diferencia significativa con t 2,143 y $p < 0,05$.

b) Periodo preesfígmico: Alargado respecto al grupo control. Hay diferencia significativa con t 2,79 y $p < 0,01$.

c) Tiempo de ascenso máximo: Está alargado respecto del grupo control. Hay diferencia significativa con t 3,379 y $p < 0,005$.

d) Índice telediastólico: Está alargado respecto al grupo control. Hay diferencia significativa con t 2,606 y $p < 0,05$.

e) La sístole electromecánica, sístole fonomecánica, periodo preisosistólico no muestran diferencias significativas y por tanto, pueden considerarse dentro de la normalidad.

COMPARACION CRONOCARDIOMETRICA DE LOS VALORES PREDIALISIS Y POSTDIALISIS.

Mediante el test de la t de Student para datos apareados, comparamos las medidas cronocardiométricas de los urémicos antes de la hemodiálisis, con las obtenidas inmediatamente después; llegando a los siguientes resultados:

1) Frecuencia: La media antes de la hemodiálisis fué de 70,28 (DS 13,29), mientras que el valor medio posthemodiálisis fue algo mayor, 75 (DS 12,87). Este pequeño aumento no representó diferencia estadísticamente significativa, con valor de t igual a 1,86 y p no significativa (Tabla nº 2) (Gráfica nº 2).

2) Sístole electromecánica: Está aumentada antes de la hemodiálisis tendiendo a los valores del grupo control en la posthemodiálisis. Disminuye tras la hemodiálisis siendo esta diferencia estadísticamente significativa. La media prehemodiálisis era de 0,413 (DS 0,0329), el valor medio tras la hemodiálisis fue de 0,387 (DS 0,031) con un valor de t igual a 3,123 y $p < 0,01$ (Tabla nº 3) (Gráfica nº 3).

3) Sístole fonomecánica: Disminuye su valor tras la hemodiálisis llegando a no presentar diferencia significativa con el grupo control, pero sí es estadísticamente

significativa la diferencia con los valores antes de la hemodiálisis. El valor medio prehemodiálisis era de -- 0,352 (DS 0,027), media posthemodiálisis 0,323 (DS 0,027) con un valor de t igual a 3,571 y una $p < 0,005$ (Tabla nº 4) (Gráfica nº 4).

4) Periodo preisistólico: Tras la hemodiálisis -- aumenta discretamente no habiendo diferencia significativa. El valor medio prehemodiálisis es de 0,061 (DS 0,011) la media tras la hemodiálisis era de 0,063 (DS 0,014) -- con un valor de t igual a 1,19 y una p no significativa (Tabla nº 5) (Gráfica nº 5).

5) Periodo isosistólico: Disminuye tras la hemodiálisis pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. Media prehemodiálisis 0,048 (DS 0,0150) con media posthemodiálisis 0,046 (DS 0,0153) con valor de t -- igual a 0,30 y p no significativa (Tabla nº 6) (Gráfica nº 6).

6) Periodo preesfignico: No hay diferencia significativa entre los valores antes y después de la hemodiálisis. Media prehemodiálisis 0,109 (DS 0,021), media posthemodiálisis 0,11 (DS 0,021) con un valor de t igual a 0,735 y una p no significativa (Tabla nº 7) (Gráfica nº 7)

7) Periodo expulsivo convencional: Su valor dismi-

nuye tras la hemodiálisis encontrándose que este descenso es estadísticamente significativo. La media prehemodiálisis es de 0,304 (DS 0,021), el valor medio posthemodiálisis es de 0,276 (DS 0,027) con un valor de t -- igual a 3,56 y una $p < 0,005$. El PEC tras la hemodiálisis se acerca al grupo control. (Tabla nº 8) (Gráfica nº 8).

8) Periodo preisodiastolico: Sus valores aumentan discretamente tras la hemodiálisis no siendo esta diferencia estadísticamente significativa. La media prehemodiálisis es de 0,02 (DS 0,006). La media posthemodiálisis es de 0,022 (DS 0,007) con un valor de t igual a -- 0,415 y una p no significativa (Tabla nº 11) (Gráfica nº 11).

9) Cociente sistólico de Blumberger: Disminuye algo tras la hemodiálisis pero este descenso no es estadísticamente significativo. Recordemos que los valores del CSB tanto pre como post hemodiálisis son inferiores a los del grupo control. Media prehemodiálisis 2,89 (DS 0,595), media post hemodiálisis 2,74 (DS 0,65) con un valor de t igual a 1,435 y p no significativa (Tabla nº 9) (Gráfica nº 9).

10) Tiempo de ascenso máximo: Disminuye tras la hemodiálisis siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Valor medio prehemodiálisis 0,171 (DS 0,054),

valor medio posthemodiálisis 0,152 (DS 0,046) con un valor de t igual a 3,175 y una $p < 0,01$ (Tabla nº 10) (Gráfica nº 10).

11) Cociente entre el periodo pre-isodiastólico y el periodo expulsivo convencional expresado en tanto por ciento ($\frac{PPID \times 100}{PEC}$): Este cociente aumenta tras la hemodiálisis no siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Valor medio prehemodiálisis igual a 6,59 (DS 2,26), valor medio posthemodiálisis 8,2 (DS 3,34) -- con un valor de t igual a 1,963 y p no significativa -- (Tabla nº 12) (Gráfica nº 12).

12) dp/dt: Sus valores aumentan tras la hemodiálisis pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. Valor medio prehemodiálisis 2015,42 (DS 634,23), valor medio posthemodiálisis 2121,73 (DS 831,76), con un valor de t igual a 0,457 y una p no significativa -- (Tabla nº 13) (Gráfica nº 13).

13) Indice telediastólico: Disminuye tras la hemodiálisis respecto a los valores prehemodiálisis pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. Valor medio prehemodiálisis 38,88 (DS 10,27), valor medio posthemodiálisis 36,02 (DS 8,98), valor de t igual a -- 1,13 y una p no significativa (Tabla nº 14) (Gráfica nº 14).

14) Cociente entre el ángulo de llenado rápido (R) y total (T) R/T: Disminuye tras la hemodiálisis siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Valor medio prehemodiálisis 1,25 (DS 0,492), valor medio posthemodiálisis 1,03 (DS 0,324) con un valor de t igual a 2,377 y $p < 0,05$ (Tabla nº 15) (Gráfica nº 15).

No encontramos diferencia significativa entre las frecuencias antes y después de la diálisis, por lo que no hubimos de utilizar tablas para hallar el porcentaje que representaban los tiempos sistólicos obtenidos, en los pacientes, respecto a los correspondientes a un individuo normal, a una frecuencia igual a la de los urémicos.

De los parámetros cronocardiométricos estudiados - por medio de la t de Student para datos apareados hemos encontrado lo siguiente:

a) Hay disminución significativa: en la sístole - electromecánica ($p < 0,01$), sístole fonomecánica ($p < 0,001$) periodo expulsivo convencional ($p < 0,005$), tiempo de ascenso máximo ($p < 0,01$) y R/T ($p < 0,05$), tras la hemodiálisis en los pacientes con I.R.C.

b) Hay disminución no significativa en: periodo iso sistólico, índice telediastólico.

c) Hay aumento no significativo en: periodo preiso sistólico, periodo preesfígmico, periodo preisodiastólico, $\frac{PPID \times 100}{PEC}$, y dp/dt.

COMPARACION VALORES BIOQUIMICOS.

Nos planteamos la importancia que tienen algunos - parámetros bioquímicos en el mecanismo miofibrilar de la contracción cardíaca (calcio), la influencia del sodio - sobre el volúmen plasmático, el potasio en la actividad eléctrica, etc. y por ello tomamos determinaciones bioquímicas plasmáticas antes y después de la hemodiálisis.

Aplicando el test de la t de Student para datos apareados comparamos los valores de las concentraciones de sodio, potasio, calcio, fósforo, urea, creatinina, glucosa, proteínas totales y osmolalidad antes y después de la hemodiálisis, obteniendo los siguientes resultados:

Sodio: Disminuye su concentración tras la hemodiálisis, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Media prehemodiálisis 138,72 (DS 4,42), media posthemodiálisis 135,88 (DS 3,178) con un valor de t igual a -2,67 y una $p < 0,05$ (Tabla nº 16) (Gráfica nº 16).

Potasio: Disminuye tras la hemodiálisis, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Media prehemodiálisis 6 (DS 1,1), media posthemodiálisis 4,01 (DS

1,176) con un valor de t igual a 6,99 y una $p < 0,001$ - (Tabla nº 16) (Gráfica nº 17).

Calcio: Su concentración aumenta tras la hemodiálisis siendo este aumento estadísticamente muy significativo. Media prehemodiálisis 8,61 (DS 0,68), media posthemodiálisis 11,46 (DS 1,27) con un valor de t igual a 8,51 y $p < 0,0001$ (Tabla nº 17) (Gráfica nº 18).

Fósforo: Disminuye tras la hemodiálisis, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Media prehemodiálisis 6,4 (DS 2,03), media posthemodiálisis 5,09 (DS 1,608) con un valor de t igual a 2,903 y $p < 0,01$ -- (Tabla nº 17) (Gráfica nº 19).

Urea: Disminuye tras la hemodiálisis siendo esta disminución estadísticamente significativa. Media prehemodiálisis 1,62 (DS 0,532), media posthemodiálisis 0,697 (DS 0,252) con un valor de t igual a 7,6 y una $p < 0,0001$ (Tabla nº 18) (Gráfica nº 20).

Creatinina: Disminuye tras la hemodiálisis, esta diferencia es estadísticamente muy significativa. Media prehemodiálisis 12,83 (DS 2,89), media posthemodiálisis 7,04 (DS 1,84) con un valor de t igual a 11,72 y una $p < 0,0001$ (Tabla nº 18) (Gráfica nº 21).

Osmolalidad: Disminuye siendo la diferencia esta--

dísticamente significativa. Media prehemodiálisis 311,5 (DS 30,4), media posthemodiálisis 286,83 (DS 22,89) con un valor de t igual a 2,69 y una $p < 0,05$ (Tabla nº 19) (Gráfica nº 22).

Proteínas totales: Aumentan discretamente tras la hemodiálisis pero no hay diferencia estadísticamente - significativa. Media prehemodiálisis 7,112 (DS 0,617), media posthemodiálisis 7,31 (DS 0,857) con un valor de t igual a 1,05 y una p no significativa. (Tabla nº 20) (Gráfica nº 23).

Concentración de glucosa: Aumenta algo tras la -- hemodiálisis pero este incremento no es estadísticamente significativo. Media prediálisis 0,91 (DS 0,23), media postdiálisis 0,92 (DS 0,24) con una t de 0,98 y una p no significativa (Tabla nº 20) (Gráfica nº 24).

COEFICIENTES DE CORRELACION.

Hemos hallado los coeficientes de correlación lineal y la recta de regresión entre los parámetros cronocardiométricos, en los que había diferencia significativa entre sus valores en la prehemodiálisis y los de la posthemodiálisis; también entre otros parámetros cronocardiométricos entre los que no había diferencia significativa.

Correlación lineal y recta de regresión entre los anteriores parámetros cronocardiométricos y los valores biológicos incluidos tensión arterial y peso. Estas correlaciones se hicieron entre sí antes de la hemodiálisis y después de la hemodiálisis.

1.- PACIENTES EN I.R.C. PREHEMODIALISIS.

La sístole electromecánica está relacionada significativamente de forma lineal con:

a) Periodo expulsivo convencional, con un valor de r de 0,7678 y una $p < 0,0005$, con la recta de regresión siguiente: $y = 0,0497 + 1,195 x$ (Gráfica nº 25).

b) Sístole fonomecánica, con un valor de r igual a 0,9466 y una $p < 0,0001$, recta de regresión: $y = 0,0162 + 1,127 x$ (Gráfica nº 25).

c) Tiempo de ascenso máximo, con un valor de r de 0,7133 y una $p < 0,005$; ecuación de regresión: $y = 0,34 + 0,427 x$ (Gráfica nº 25).

No está relacionada significativamente con el resto de parámetros cronocardiométricos medidos.

No hemos encontrado correlación significativa en forma lineal con: concentración de sodio, potasio, calcio, fósforo, urea, creatinina y osmolalidad.

La sístole fonomecánica está relacionada linealmente de forma significativa con:

a) Sístole electromecánica, con un valor de $r = 0,9466$ $p < 0,0001$ (Gráfica nº 25).

b) Periodo expulsivo convencional, con un valor de $r = 0,8247$ $p < 0,0001$. Ecuación de regresión $y = 0,0242 + 1,078 x$ (Gráfica nº 26).

c) Tiempo de ascenso máximo, con un valor de $r = 0,7509$, $p < 0,0001$. Ecuación de regresión $y = 0,2874 + 0,3778 x$ (Gráfica nº 26).

d) Periodo preesfígmico con un valor de $r = 0,6385$ $p < 0,005$. Ecuación de regresión: $y = 0,2625 + 0,8214 x$ (Gráfica nº 26).

No está relacionada linealmente de forma significativa con:

- a) Cociente sistólico de Blumberger.
- b) Cociente R/T.
- c) Cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$
- d) Concentración de sodio.
- e) " " " potasio.
- f) " " " calcio.
- g) " " " fósforo.
- h) " " " urea.
- i) " " " creatinina.
- j) Osmolalidad.

El periodo expulsivo convencional está relacionado linealmente de forma significativa con:

- a) Sístole electromecánica con una $r = 0,7678$, $p < 0,0005$ (Gráfica nº 25).
- b) Sístole fonomecánica con una $r = 0,8247$, $p < 0,0001$ (Gráfica nº 26).
- c) Tiempo de ascenso máximo con un valor de $r = 0,4788$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 0,2725 + 0,1842 x$ (Gráfica nº 27).

No está relacionado linealmente de forma significativa

tiva con:

- a) Cociente sistólico de Blumberger.
- b) Cociente R/T.
- c) Cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$
- d) Concentración de sodio.
- e) " " " Potasio.
- f) " " " fósforo.
- g) " " " urea.
- h) " " " creatinina.
- i) Osmolalidad.

Está relacionado significativamente de forma lineal con la concentración de calcio con un valor de $r = 0,4790$ $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 0,1761 + 0,0148 x$ (Gráfica nº 27).

El tiempo de ascenso máximo está relacionado linealmente de forma significativa con:

- a) Sístole electromecánica, $r = 0,7133$, $p < 0,005$ - (Gráfica nº 25)
- b) Sístole fonomecánica con $r = 0,75099$, $p < 0,0001$ (Gráfica nº 26).
- c) Periodo expulsivo convencional con $r = 0,4788$, - $p < 0,05$ (Gráfica nº 27).

d) Cociente sistólico de Blumberger en forma inversa, $r = -0,4846$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 0,30 - 0,0447 x$ (Gráfica nº 28).

No está relacionado linealmente de forma significativa con:

- a) Cociente R/T.
- b) Cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$
- c) Concentración de sodio.
- d) " " " potasio.
- e) " " " calcio.
- f) " " " fósforo.
- g) " " " urea.
- h) " " " creatinina.
- i) Osmolalidad.

El cociente sistólico de Blumberger está relacionado linealmente en forma significativa con:

-- Tiempo de ascenso máximo, en forma negativa, $r = -0,4846$, $p < 0,05$ (Gráfica nº 28).

No está relacionado significativamente con el resto de parámetros cronodinocardiométricos, ni con los bioquímicos y biológicos medidos, a excepción de la concentración de potasio.

Está relacionado significativamente con dicha concentración con $r = 0,56792$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 1,055 + 0,305 x$ (Gráfica nº 29).

El cociente entre el ángulo de llenado rápido (R) y total (T) no está relacionado significativamente con ninguno de los otros parámetros cronocardiométricos ni con ninguno de los valores de las constantes biológicas.

El cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$ no está relacionado significativamente con ninguno de los parámetros cronocardiométricos ni con los parámetros biológicos.

2.- PACIENTES EN I.R.C. POST-HEMODIALISIS.

La sístole electromecánica está relacionada linealmente de forma significativa con:

a) Sístole fonomecánica con valor de $r = 0,8856$, $p < 0,0005$. El valor de r disminuye respecto al valor en la prehemodiálisis. Ecuación de regresión: $y = 0,0546 + 1,0286 x$ (Gráfica nº 30).

b) Periodo expulsivo convencional con valor de $r = 0,756$, $p < 0,0005$. El valor de r varía muy poco respecto del valor en la prehemodiálisis. Ecuación de regresión $y = 0,147 + 0,864 x$ (Gráfica nº 30).

c) Tiempo de ascenso máximo con valor de $r = 0,7653$
 $p < 0,0005$. La r se hace algo mayor a su valor en la pre-
hemodiálisis. Ecuación de regresión: $y = 0,3075 + 0,520 x$
(Gráfica nº 30).

No está relacionado significativamente con:

- a) Cociente sistólico de Blumberger.
- b) Cociente R/T.
- c) Cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$
- d) Concentración de sodio.
- e) " " " potasio.
- f) " " " calcio.
- g) " " " fósforo.
- h) " " " urea.
- i) " " " creatinina.
- j) Osmolalidad.

La sístole fonomecánica está relacionada significativa-
tivamente de forma lineal con:

a) Sístole electromecánica, $r = 0,8856$, $p < 0,0005$
(Gráfica nº 30).

b) Periodo expulsivo convencional con $r = 0,8442$,
 $p < 0,0001$. Ecuación de regresión: $y = 0,265 + 0,3784 x$.
La r se hace mayor que en la prehemodiálisis (Gráfica
nº 31).

c) Tiempo de ascenso máximo con $r = 0,6462$, $p < 0,005$
 Ecuación de regresión: $y = 0,265 + 0,3784 x$. La r se ha-
 ce menor que su valor antes de la hemodiálisis (Gráfica
 nº 31).

No está relacionado significativamente en forma li-
 neal con:

- a) Cociente sistólico de Blumberger.
- b) Cociente R/T.
- c) Cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$
- d) Concentración de sodio.
- e) " " " potasio.
- f) " " " fósforo.
- g) " " " urea.
- h) " " " creatinina.
- i) Osmolalidad.

Hay relación lineal significativa con la concentra-
 ción de calcio con $r = -0,4706$ y $p < 0,05$ ($y = -0,438 -$
 $0,01 x$, $p < 0,05$). Esta relación aparece tras la hemodiá-
 lisis ya que antes no existía (Gráfica nº 31).

El periodo expulsivo convencional está relacionado
 linealmente en forma significativa con:

a) Sístole electromecánica, $r = 0,756$, $p < 0,0005$, -
 disminuye el valor de r tras la hemodiálisis (Gráfica nº
 30).

b) Sístole fonomecánica con $r = 0,8442$, $p < 0,0001$, aumenta la r respecto a la prehemodiálisis (Gráfica nº 31).

c) Tiempo de ascenso máximo, $r = 0,4711$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 0,233 + 0,28 x$, disminuye muy poco la r respecto al valor en prehemodiálisis (Gráfica nº 32).

d) Cociente sistólico de Blumberger con $r = 0,5470$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión $y = 0,216 + 0,023 x$. Esta regresión surge tras la hemodiálisis ya que antes no -- existía (Gráfica nº 32).

e) $\frac{PPID \times 100}{PEC}$, $r = 0,520$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 0,311 - 0,004 x$. Esta relación surge tras la hemodiálisis (Gráfica nº 32).

No está relacionado con el resto de parámetros cronocardiométricos ni con las constantes biológicas. Se ha perdido la relación significativa que existía antes de la hemodiálisis con la concentración de calcio.

El tiempo de ascenso máximo está relacionado significativamente en forma lineal con:

a) Sístole electromecánica $r = 0,7653$, $p < 0,0005$, - la r se hace mayor tras la hemodiálisis (Gráfica nº 30).

b) Sístole fonomecánica con $r = 0,6424$, $p < 0,005$, disminuye la r tras la hemodiálisis (Gráfica nº 31).

c) Periodo expulsivo convencional, $r = 0,4711$, $p < 0,05$, la r disminuye muy poco tras la hemodiálisis (Gráfica nº 32).

No está relacionado con el resto de los parámetros cronocardiométricos ni con las constantes biológicas. - Se pierde la significatividad con el cociente sistólico de Blumberger tras la hemodiálisis.

El cociente sistólico de Blumberger está relacionado linealmente de forma significativa con:

a) Periodo expulsivo convencional, $r = 0,5470$, $p < 0,05$. Esta relación significativa aparece tras la hemodiálisis (Gráfica nº 32).

b) Periodo preesfígnico, con $r = - 0,8993$, $p < 0,001$. Ecuación de regresión: $y = 0,1851 - 0,028 x$. Esta relación significativa aparece tras la hemodiálisis (Gráfica nº 33).

c) $\frac{PPID \times 100}{PEC}$ con $r = - 0,4712$, $p < 0,05$. Ecuación de regresión: $y = 3,53 - 0,092 x$. Esta relación surge -- tras la hemodiálisis (Gráfica nº 33).

No hay relación linealmente significativa con el resto de parámetros tanto cronocardiométricos como biológicos. Se pierde la significatividad que había antes de la hemodiálisis con la concentración de potasio.

El cociente entre el ángulo de llenado rápido (R) y total (T) R/T no está relacionado con ninguno de los parámetros ya sean cronocardiométricos como biológicos. Lo mismo que ocurría en la prehemodiálisis.

El cociente $\frac{PPID \times 100}{PEC}$ está relacionado linealmente de forma significativa con:

a) Periodo expulsivo convencional con $r = -0,520$, $p < 0,05$. Esta relación surge tras la hemodiálisis (Gráfica nº 32).

b) Cociente sistólico de Blumberger, $r = -0,4712$, $p < 0,05$ (Gráfica nº 33).

La significatividad surge tras la hemodiálisis. No hay correlación significativa lineal con el resto de los parámetros tanto cronocardiométricos como biológicos.

A la vista de los parámetros estudiados en los pacientes urémicos, tanto antes y después de la hemodiálisis hemos encontrado en resumen:

1) PACIENTES EN I.R.C. PREHEMODIALISIS.

a) Cronocardiometria.

Al compararlos con los controles normales, encontramos incremento significativo de:

- Sístole electromecánica.
- Sístole fonomecánica.
- Periodo isosistólico.
- Periodo preesfígmico.
- Tiempo de ascenso máximo.
- Índice telediastólico.

Disminución significativa de:

- Ningún parámetro.

b) Correlación lineal positiva significativa:

- Sístole electromecánica y periodo expulsivo convencional.
- Sístole electromecánica y sístole fonomecánica.
- Sístole electromecánica y tiempo de ascenso máximo.
- Sístole fonomecánica y periodo expulsivo convencional.
- Sístole fonomecánica y tiempo de ascenso máximo.
- Sístole fonomecánica y periodo preesfígmico.

- Periodo expulsivo convencional y tiempo de ascenso máximo.
- Periodo expulsivo convencional y concentración de calcio.
- Cociente sistólico de Blumberger y concentración de potasio.

Hemos encontrado correlación lineal negativa significativa entre:

- Tiempo de ascenso máximo y cociente sistólico de Blumberger.

2) PACIENTES EN I.R.C. POSTHEMODIALISIS.

a) Cronocardiometria.

Al compararlos con los controles normales encontramos incrementos significativos de:

- Periodo isosistólico.
- Periodo preesfígmico.
- Tiempo de ascenso máximo.
- Indice telediastólico.

Disminución significativa de:

- Ningún parámetro.

b) Correlación positiva significativa:

- SEM y SFM.
- SEM y PEC.
- SEM y TAM.
- SFM y PEC.
- SFM y TAM.
- PEC y TAM.
- PEC y CSB.

Hemos encontrado correlación negativa significativamente entre:

- SFM y concentración de calcio.
- PEC y $\frac{PPID \times 100}{PEC}$
- CSB y PPE.
- CSB y $\frac{PPID \times 100}{PEC}$

3) PACIENTES EN I.R.C. ANTES Y DESPUES DE LA HEMODIALISIS.

a) Cronocardiometria.

-- La hemodiálisis condiciona disminución significativa de:

SEM, PEC, SFM, TAM, R/T.

b) Determinaciones bioquímicas.

-- La hemodiálisis condiciona disminución significativa de:

Concentración de sodio.

" " " potasio.

" " " fósforo.

" " " urea.

" " " creatinina.

Osmolalidad.

-- La hemodiálisis condiciona un aumento significativo de:

Concentración de calcio.

DISCUSSION.

Se ha debatido ampliamente si la uremia es capaz, - por sí sola, de producir insuficiencia miocárdica. En la descripción original de la miocardiopatía urémica por BAILEY, G.L., HAMPERS, C.L. y MERRILL, J.P. (1967) (41) el diagnóstico se hizo por los hallazgos clínicos de cardiomegalia global, arritmias auriculares y ventriculares, alteraciones electrocardiográficas típicas, hipersensibilidad a la digital y corrección del síndrome con la diálisis. No puede precisarse si la diálisis simplemente mejoró la sobrecarga de volúmen, la hipertensión, la anemia o las alteraciones del calcio y fósforo, o si su efecto beneficioso se debe a que es capaz de eliminar un factor cardiotóxico.

PROSSER, D. y PARSONS, V. (1975) (39) admiten que los factores etiológicos de la insuficiencia cardíaca en los enfermos con insuficiencia renal crónica son: la anemia, la hipertensión, la hipervolemia, las alteraciones elec--

trolíticas de la uremia y la presencia de enfermedad pericárdica o coronaria asociada; a lo que se sumaría un elemento miocardiopático intrínseco relacionado con la uremia. A favor de esta hipótesis citan los argumentos siguientes:

1º) La perfusión de una solución con urea, creatinina, ácido guanidinosuccínico y metilguanidina en las preparaciones de corazones aislados de ratas, tiene un efecto depresor cardíaco.

2º) La elevada concentración de sodio intracelular que se observa en la uremia puede ser un factor que reduce la contractilidad miocárdica.

3º) La vitamina D es necesaria para el funcionamiento adecuado del endorretículo sarcoplásmico de las células musculares; por ello la deficiencia de vitamina D en la insuficiencia renal crónica contribuye posiblemente a la alteración funcional de las células miocárdicas.

Un factor más a tener en cuenta en la insuficiencia cardíaca del paciente con uremia crónica en hemodiálisis sería la presencia de las fístulas arteriovenosas que suponen una sobrecarga hemodinámica para los enfermos sometidos a hemodiálisis crónica. PAYNER, R.M. y cols. (1972) (43) han estudiado los efectos hemodinámicos de las fístulas A-V durante el ejercicio en ocho pacientes esta--

bles sometidos a diálisis. Estos pacientes no presentaron ningún cambio significativo del gasto cardíaco, el volumen sistólico, la presión arterial o las resistencias vasculares periféricas cuando se ocluyeron las fístulas. Cuando se realizaba el ejercicio con las fístulas permeables se observaba un pequeño aumento significativo del gasto cardíaco. Este aumento era debido al efecto combinado del aumento del volumen de expulsión y de la frecuencia cardíaca. Se puede decir por tanto, que las modificaciones hemodinámicas inducidas por las fístulas no son de importancia capital. Hay casos descritos - en los que se consideró la fístula A-V como causa de fallo cardíaco, aunque CAPELLI, J.P. y KASPARIAN, H. (1977) (44) en un estudio hemodinámico del trabajo y función -- ventricular izquierda en insuficiencia renal crónica terminales sometidos a hemodiálisis la eliminación de la fístula por oclusión no influyó significativamente en reducir la presión final diastólica ventricular izquierda, ya elevada en la IRC terminal prehemodiálisis. El rendimiento estaba significativamente elevado pero no se normalizó tras la oclusión de la fístula A-V.

AHEARN, D.J. y MAHER, J.F. (1972) (45) describieron pacientes urémicos en los que el fallo cardíaco congestivo que presentaban fue imputable a la fístula A-V de Brescia-Cimino. Una vez revisada y corregida quirúrgicamente mejoró el cuadro clínico.

Entre el 12 y 28% del rendimiento cardíaco ha sido atribuido a la fístula A-V en los pacientes en hemodiálisis (MENNO, A.D. y cols., 1967) (46).

Algunos pacientes presentan episodios de hipotensión durante la diálisis relacionados con la contracción del volumen plasmático por exceso de ultrafiltración. La infusión de solución salina revierte, habitualmente, la presión a sus valores normales. Sin embargo, hay casos - que no responden a la repleción de volumen con la normalización de sus cifras tensionales, que se mantienen bajas, y la frecuencia cardíaca no aumenta como sería de esperar en respuesta a la hipotensión. KERSH, E.S. y cols. (1974) (47) piensan que esta hipotensión es debida, al menos en parte, a la disfunción del sistema nervioso autónomo. Estos enfermos presentaban una respuesta evidentemente subnormal de la frecuencia cardíaca a la maniobra de Valsalva y a la inhalación de nitrito de Amilo.

La disfunción autonómica del sistema nervioso es, -- probablemente, otra manifestación de la neuropatía generalizada que se observa en la insuficiencia renal crónica.

Además de los factores antes citados hay otros muchos que igualmente pueden alterar la función miocárdica, como son el aumento en la permeabilidad capilar al agua y sodio en el pulmón, calcificaciones de las arterias coronarias - por su hiperparatiroidismo, pericarditis urémica, hiperli-

pemia tipo IV, hipocalcemia, hipercaliemia, hipermagnesemia, acidosis, aumento de la concentración de catecolaminas, deficiencia de vitamina D, etc. La cuestión es tá en si las causas externas de fallo cardíaco antes ci tadas son remotas y coincidentes a enfermedades del pe ricardio y de las arterias coronarias y capaces de desen cadenar el fallo de la función ventricular izquierda o - por el contrario hay una miocardiopatía urémica que es la causante per sé de este fallo.

En algunos estudios son corregidas algunas de estas variables por diálisis severa, al mismo tiempo, mejorando el rendimiento cardíaco sin mayores cambios en el balance de fluidos, concentración de iones, anemia o hiper tensión y por esto, por deducción, se piensa que podrían haber sido separados factores cardiodepresores.

RIECKER, G.y cols. (1971) (48) inducen fallo renal agudo en cerdos guineanos por ligadura ureteral y des-- pués de 30 horas registra la presión V.I. antes y después de la constricción de la aorta. Calculando la velocidad elemental de la contracción y extrapolando el segmento - isovolumétrico en la curva de presión velocidad a carga cero, él fue capaz de tasar la carga independiente del - estado de contractilidad del miocardio. La adición de una disminución del estado contráctil después de estimulación adrenérgica, demostrada en animales urémicos, sugieren - que múltiples factores fueron responsables de este descen den

so en la contractilidad.

En un intento de caracterizar estos factores urémicos séricos y reconstruido el extracto alcohólico del suero de urémicos, fue dado directamente dentro de cada uno de los corazones aislados de ranas, o de conejo, observándose arritmias. Los cambios obtenidos fueron severos respecto a los normales; esto fue explicado entonces, como la evidencia de que en la uremia había catecolaminas y fenoles en exceso (RAAB, W., 1944) (49).

Más recientemente, usando corazones de ratas aislados y perfundidos con: a) urea, b) urea, creatinina y -- ácido guanidilsuccínico y c) urea, creatinina, guanidilsuccínico y metilguanidina; durante la perfusión se midieron, el flujo coronario, consumo de oxígenos y producción de ácido láctico, el pico de presión V.I. y ascenso de la presión en V.I.. Con las tres perfusiones hubo evidencia de efecto cardiodepresor y aunque éste fue ligero con la urea sola, aumentó con el aumento de componentes tóxicos; manifestándose que la presencia de urea fue esencial. El mecanismo en estos experimentos agudos parece estar relacionado a una reducción en el flujo coronario con evidencia en la actividad anaerobia en el metabolismo del músculo. Sin embargo, estos efectos farmacológicos de las toxinas urémicas hacen entrar en consideración dos mecanismos nuevos de fallo de la función miocárdica. El 1º, es un posible efecto de la uremia en el contenido del sodio del -

músculo cardíaco. Hay evidencia en las células blancas (PATRICK, J. y JONES, N.F., 1974) (50), el pulmón (CROSBIE, W.A. y cols., 1972) (51) y hueso (PARSONS, V. y cols., 1972) (52), que el transporte del sodio está afectado en la uremia, por la posible inactivación de la bomba de sodio en la membrana celular. El 2º posible efecto es otra analogía en el músculo en la uremia, habiendo sido mostrado que la vitamina D es necesaria para el propio funcionamiento y estructura del retículo sarcoplásmico; posiblemente asociado con la síntesis de las proteínas transportadoras de calcio (CURRY, O.B. y cols., 1974) (53). Es probable que proteínas similares sean requeridas dentro del músculo cardíaco para establecer el gradiente necesario para la contracción eficiente.

La caída del potencial de reposo de membrana en la insuficiencia renal crónica resulta de un fallo parcial de la membrana, debido a un disturbio en la ATPasa sodio/potasio con aumento relativo de permeabilidad al sodio, por acción de una toxina urémica que actuaría sobre la ATPasa sodio/potasio; no sólo en el músculo esquelético sino también en otras membranas celulares (WELT, L. y cols., 1967) (54).

Es por lo tanto difícil decidir si existe una miocardiopatía urémica o por el contrario es una entidad artificial compuesta por fallo cardíaco, propio de varias causas, incluyendo hipertensión, severa anemia y -

anomalías en el metabolismo de los iones divalentes y - "toxinas urémicas".

Para responder esta cuestión fue necesario primero separar el fallo por miocardiopatía y el debido a causa no cardiológica; esto fue perfeccionado por la monografía, sobre enfermedades cardíacas, de FOWLER, N.O. (1973) (55).

Los principales factores de cardiomiopatía son: fallo cardíaco, arritmias supraventriculares y ventriculares o de ambos, bloqueo de rama, dolor costal, sensibilidad a los digitálicos, síncope y embolismo de ambos - sistemas, pulmonar y sistémico.

Hay hallazgos histológicos y patológicos variando de acuerdo con la causa, y entre ellos tenemos:

- Inflamación.
- Necrosis y fibrosis.

La mayoría de las causas de cardiomiopatía están - asociadas con serias y a menudo largas enfermedades y - usualmente con un fatal resultado, con la particular excepción de la cardiomiopatía propia del déficit vitamínico y el alcoholismo que es particularmente reversible con la retirada del alcohol y añadiendo vitaminoterapia. En todo caso de fallo cardíaco sospechoso de cardiomiopa

tía deben ser excluidas otras causas.

En la uremia hay algunas causas conocidas de fallo cardíaco (anemia, hipertensión, toxinas metabólicas, -- uremia, precipitación de calcio en el miocardio, etc.), todas ellas son capaces de producir fallo cardíaco sin la necesidad de presuponer la existencia de una miocardiopatía urémica. En este momento, en todos los casos publicados, es difícil de hacer el diagnóstico cierto de miocardiopatía, ya que no se presentan o no se tienen los datos de la anatomía patológica. A la vista del curso clínico de los pacientes, sin embargo, puede deducirse que hay un factor urémico tóxico que puede producir fallo cardíaco y que este factor no es rápidamente separado por diálisis. Es patente que el síndrome es relativamente benigno. La descripción inicial de la "uraemic cardiomyopathy" fue hecha, como ya hemos comentado antes, por BAILEY, G.L. y cols. (1967) (41) en el Peter Bent Brigham Hospital en cinco pacientes. Todos ellos habían sido tratados de una forma conservadora en su fallo renal con la dieta tipo GIOVANNETTI. En todos, el diagnóstico de cardiomiopatía fué clínico sin pruebas histopatológicas.

Los pacientes de BAILEY, (1967) (41), sufrían desde cardiomegalia global, arritmias, cambios electrocardiográficos incluidos extrasístoles ventriculares, marcapaso errante, isquemia ventricular y todos tenían una his-

toria de hipertensión, anemia o producto calcio fósforo anormalmente alto. Siendo todas éstas, posibles causas de fallo cardíaco.

La hipertensión podría forzar un fallo cardíaco -- tan severo que al tiempo del diagnóstico, con cardiomegalia masiva, ritmo de galope, arritmias, etc., la presión podría haber caído a niveles más bajos.

El aumento en la sensibilidad a la digital notado - por BAILEY, es hallazgo común en miocardiopatías de variadas causas, pudiendo estar esta anormalidad en función de la reducción intracelular de potasio en el paciente - que padece insuficiencia renal crónica.

IANHEZ, L.E. y cols. (1975) (56) describen una serie de siete casos, cuatro de ellos mantenidos en hemodiálisis regular, habiendo recibido todos de forma irregular diálisis peritoneal. En el primer caso que murió - no se encontraron datos histopatológicos compatibles con miocardiopatía. Cinco de los siete presentaban una severa hipocalcemia; otros tenían antecedentes de hipertensión y todos tenían una anemia severa. Los datos electrocardiográficos descritos no concuerdan con los de la clásica miocardiopatía.

Si este fallo cardíaco urémico de origen multifactorial podría ser clasificado como una miocardiopatía, es

en el momento actual una cuestión abierta, pero en opinión de GUERON, M. y cols. (1975) (57), el término de miocardiopatía urémica no podría ser empleado hasta la demostración anatomopatológica del diagnóstico y hasta que la toxicidad urémica, la anemia, hipertensión y calcificaciones hayan sido eliminados en la etiología del fallo cardíaco en el urémico.

Las variaciones de volumen pueden condicionar cambios hemodinámicos en la insuficiencia renal severa. En ella la excreción de sodio aumenta hasta ser el 10% del sodio filtrado. El mecanismo por el que se produce puede estar relacionado con la inhibición de la reabsorción tubular de sodio en respuesta a la expansión de volumen extracelular y no está relacionado con la variación en la secreción de aldosterona SLATOPOLSKY, E. y cols. (1968) (23).

A pesar de la preservación en la regulación del sodio, dentro de unos límites, los pacientes renales crónicos son propensos a desarrollar una sobrecarga de sodio y severa hipertensión, congestión vascular o ambas.

La hiperpotasemia disminuye el potencial de reposo miocárdico y la velocidad de ascenso y duración del potencial de acción. La disminución de la despolarización ventricular se evidencia en el ECG por la prolongación de las porciones inicial y final del complejo QRS; exis

tiendo una excelente correlación entre el grado de hiperpotasemia y la duración del QRS (SURAWICZ, B., 1963) - (58).

Las alteraciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia están potenciadas por la hipocalcemia y la hiponatremia. La concentración de calcio y la hiperfosforemia determinarán la gravedad de los trastornos en la conducción aurículoventricular e intraventricular, así como la posibilidad de una fibrilación ventricular. La hiperpotasemia disminuye la despolarización diastólica espontánea de todas las fibras marcapaso, siendo más sensibles a estos efectos los marcapasos ectópicos que las células del nodo sinusal.

La dieta inapropiada, los vómitos, las diarreas, la acidosis crónica y los diuréticos pueden jugar un papel importante en la deficiencia de potasio que a veces presentan los pacientes renales crónicos.

Recientemente se ha evidenciado que la producción - de aldosterona está aumentada en estos enfermos (GOLD, - E.M. y cols., 1965) (59) y que podría promover pérdida - de potasio dentro del colon (HAYES, C.P. Jr. y cols, -- 1967) (60). La mayoría de los estudios indican que en la insuficiencia renal crónica el total de potasio almacenado en el organismo está disminuido (PATRICK, J. y cols., 1972) (61).

BILBREY, G.L. y cols. (1973) (28) encuentran en pacientes renales sometidos a hemodiálisis que a pesar de tener normo o hipercaliemia la concentración intracelular de potasio es baja, la concentración intracelular de sodio es alta y el potencial de membrana en reposo está asimismo bajo, corrigiendose estas anormalidades tras la hemodiálisis. SPERGEL, G. y cols. (1967) (62), demuestran que dándoles suplementos de cloruro potásico a los urémicos, muestran un aumento en el potasio intercambiable y una simultánea corrección de su déficit en la utilización de la glucosa.

La hemodiálisis mejora la tolerancia a la glucosa - en los urémicos, sugiriendo esto la posibilidad de que - la mejoría en la utilización de la glucosa esté relacionada con la corrección de las deficiencias de potasio en el músculo.

PATRICK, J. y col. (1974) (50) han demostrado una - caída del potasio en los leucocitos en enfermos renales crónicos que regresó a valores normales tras la hemodiálisis crónica. Algunos estudios han demostrado valores - normales de potasio en el músculo esquelético de urémicos (PATRICK, J. y col., 1974) (50) y (GRAHAM, J.A. y cols., 1970) (63).

Entre otros desórdenes metabólicos que ocurren en - la uremia, tenemos los del metabolismo del fósforo y el

calcio, teniendo estos efectos variados sobre el sistema cardiovascular, incluyendo calcificaciones vasculares y miocárdicas e hipotensión. Cuando el producto calcio fósforo expresado en mg. por 100 cc., excede el nivel de 70 a 80 las metástasis ocurren en el nodo atrioventricular, ojos, tejido intersticial, pulmón, túbulos renales y en las arterias medianas. De la calcificación arterial puede resultar oclusiones de las coronarias o isquemia vascular periférica e incluso gangrena (FRIEDMAN, S.A. y cols., 1969) (64).

Una variedad poco frecuente y potencialmente fatal, de metástasis cálcicas es la que engloba al nodo atrioventricular y sistema de conducción del corazón, produciéndose un bloqueo atrioventricular (HENDERSON, R.R. y cols., 1971) (65).

A veces los pacientes con fallo renal e hipocalcemia presentan hipotensión relativa y evidente bajo rendimiento cardíaco que revierten con la infusión de calcio. SHACKNEY, S. y HASSON, J. (1967) (30) han revisado los efectos de la hipocalcemia y han sugerido algunas causas de la hipotensión por hipocalcemia:

- 1) La contractilidad miocárdica se reduce en presencia de una baja concentración de calcio iónico.

- 2) La magnitud de la respuesta contráctil de la mus

culatura lisa vascular varía directamente, dentro de --
unos límites, con la concentración de calcio, y

3) La liberación de norepinefrina desde las postsinapsis simpáticas varía directamente con la concentración de calcio.

Estudios en animales han demostrado degeneración miofibrilar y depresión de la contractilidad miocárdica y de la excitabilidad después de la perfusión con soluciones hipocalcémicas. El calcio puede ser necesario para la integridad morfológica de la miofibrilla.

ARORA, K. y cols. (1975) (29), han descrito fallo cardíaco y bloqueo auriculoventricular progresivo intratables en cuatro pacientes urémicos como consecuencia de la miocardiopatía por metástasis cálcica. La hiperfosforemia con elevación del producto fosfocálcico en adición de cambios rápidos en el equilibrio ácido-base, inducidos por la hemodiálisis y el hiperparatiroidismo secundario, son algunos de los factores predisponentes a las metástasis cálcicas.

CONTIGUGLIA, S.R. y cols. (1973) (66) encuentran un alto contenido de magnesio en las vísceras con calcificaciones y una pobre correlación entre el calcio contenido en el corazón, pulmón y músculo con el peso de las paratiroides.

El desarrollo de bloqueo aurículoventricular en pacientes con una elevación en el producto calciofósforo tiene que poner en alerta al médico en la posibilidad de que las metástasis cálcicas en el miocardio pueden ser irreversibles.

La correlación entre el elevado contenido de calcio en el músculo esquelético y miocardiopatía cálcica, puede ser usada para excluir el diagnóstico de esta entidad en pacientes sospechosos de tener esta complicación (CONTIGUGLIA, S.R. y cols., 1973) (66).

Calcificaciones metastásicas, como complicación de la uremia, ocurren frecuentemente en pacientes mantenidos con hemodiálisis. Estas calcificaciones pueden ser no viscerales envolviendo a piel, tejido subcutáneo, articulaciones, tendones, vasos sanguíneos y córnea (BERLYNE, G.M., 1968) (67) o como calcificaciones viscerales en el corazón, pulmones, músculos y riñones (SOKOL, A. y cols., 1967) (68), sin embargo ambos tipos ocurren simultáneamente.

La calcificación miocárdica urémica, manifestada clínicamente por fallo cardíaco intratable y bloqueo --aurículoventricular ha sido estudiada por TERMAN, D.S. y cols. (1971) (69) y HENDERSON, R.R. y cols. (1971) --(65).

Otro de los factores que actúan sobre el sistema cardiovascular en la insuficiencia renal crónica, es la acidosis. Su acción puede explicarse por:

-- Reducción en la contractilidad ventricular izquierda (WILDENTHAL, K. y cols., 1968) (40).

-- Constricción del sistema venoso (HARVEY, R.M. y cols., 1966) (70).

Las alteraciones electrofisiológicas y electrocardiográficas que aparecen en la acidosis no se relacionan directamente con los cambios de ph, sino con los cambios asociados en la concentración de potasio y, aunque en menor grado, del calcio. También pueden ser importantes los cambios en la disociación de oxígeno. En el ser humano las alteraciones electrocardiográficas no pueden correlacionarse con los niveles de acidosis o alcalosis (ph de 7,3 a 7,64), pese a que cambios de ph pueden producir alteraciones hemodinámicas.

La patogenia de la anemia en la insuficiencia renal crónica es compleja, resultando desde el fallo de la función endocrina renal (eritropoyetina), el fallo de la función excretora renal y de la misma etiología de la I.R.C. (ERSLEV, A.J., 1970) (71).

Cuando el filtrado glomerular cae, la urea se acumu-

la en la sangre por el fallo de excreción. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva importante se ha demostrado una excesiva producción y reabsorción de -- urea. El aumento en la producción puede derivar de la destrucción de músculo esquelético consecuente a la hipoxia (DOMENET, J.G. y EVANS, D.W., 1969) (72).

La anemia de la uremia, podría ser considerada como un factor contribuyente significativo del fallo miocárdico, cuando el trabajo ventricular izquierdo y la masa ventricular están aumentados. NEFF, M.S. y cols. (1971) (73) encuentran cambios en el rendimiento cardíaco y la presión sanguínea en relación con variaciones en el hematocrito.

A veces en la IRC aparece un cuadro de cardiomegalia masiva y severo fallo cardíaco derecho semejando taponamiento cardíaco agudo. Tales fueron los casos de -- los pacientes descritos por BAILEY, HAMPERS y MERRILL en su trabajo "Reversible cardiomyopathy in uremia", publicado en 1967 (41). De los cinco pacientes descritos, tres fueron sometidos de urgencia, a pericardiocentesis y uno de ellos fue sometido a estudio de cateterismo cardíaco derecho.

El cuadro clínico que presentaban era: 1) cardiomegalia masiva, 2) ritmo de galope, 3) caída en la presión media, 4) pericarditis, 5) arritmias y una marcada sensi

bilidad a los glucósidos cardíacos. Este síndrome difiere bastante del que se presenta usualmente en los pacientes con hipertensión y fallo renal crónico, pudiendo ser por ello considerado como una cardiopatía distinta. La arritmia fue tan severa en uno de los pacientes que sufrió una parada cardíaca. Por el estado tan precario en que se encontraban 3 pacientes, hubo de ser iniciada la diálisis peritoneal, continuándose con ella durante unos días, antes de ser sometidos al tratamiento con el riñón artificial. Tras el tratamiento dialítico todos los pacientes se recobraron y las anomalías, incluida la cardiomegalia masiva, mejoraron marcadamente o desaparecieron. En orden a determinar el papel que la dieta, per sé, podría jugar en este cuadro, un paciente (nº 5) fué mantenido con restricción estricta de proteínas mientras estuvo en diálisis, restableciéndose de igual forma que los otros.

Dentro de la posible etiología de la enfermedad cardíaca presentada por los pacientes de BAILEY y cols. (1967) (41), éstos incluyen la hipertensión, la anemia severa y prolongada que presentaban, algún factor o factores ausentes en la dieta y la uremia por sí misma. La hipertensión y la sobrecarga de volumen como las más importantes causas de fallo, las descartan porque la presión en sus pacientes se mantuvo esencialmente sin cambios después del tratamiento de diálisis y en dos de los casos había aumentado. Aunque estos pacientes mejoraron

clínicamente, su hematocrito permaneció bajo; estando - este hallazgo en contra de que la anemia sea un factor específico que provoque la descompensación. Sospecharon un déficit en la dieta de un factor dietético esencial siendo considerado el Kwasiorkor como un posible diagnóstico precoz. Sin embargo el paciente 5 continuó con la dieta pobre en proteínas mientras recibía hemodiálisis intensiva y al igual que en los otros casos este paciente retornó a una buena función cardiovascular. Esto podría guardar relación con un efecto específico de la dieta en las manifestaciones de este síndrome.

Los pacientes en esta serie tenían fallo renal severo (creatinina 14 mg.%) cuando empezaron con la terapia dietética. La prolongación del tiempo tomando (semanas o meses) dieta con pocas proteínas podría admitirse como causa de la enfermedad miocárdica. Estos pacientes no podrían sobrevivir sin alguna forma de terapia (así como restricción de proteínas) y puede ser que la prolongación del estado urémico, en estas circunstancias, favorezcan la aparición de la clínica de cardiomiopatía que habitualmente sus manifestaciones son insignificantes. Con una adecuada hemodiálisis las "toxinas" son separadas y la cardiomiopatía puede ser revertida. Sin embargo, por la severidad de la enfermedad y el difícil curso en la rehabilitación, es necesario anticiparse a su aparición siempre que sea posible. Concluyendo que la enfermedad cardíaca vista en estos pacientes, es proba-

ble que sea una progresión de su uremia, "cardiomiopatía urémica". En orden al descenso de la morbilidad, - los pacientes con fallo renal crónico mantenidos con - una dieta baja en proteínas deben ser vigilados cuidadosamente para detectar un incipiente fallo cardíaco; si se encuentra y no hay causa obvia que pueda justificarlo, el tratamiento definitivo (diálisis o trasplante), debe ser instaurado lo antes posible.

El uso de dieta pobre en proteínas, en el tratamiento de la I.R.C., ha aumentado la comodidad en la vida de muchos pacientes. Este tratamiento, sin embargo, no afecta a todos los parámetros de la uremia y algunas sustancias tales como la creatinina continúan aumentando a pesar de unos niveles de urea estables o en descenso.

Continuando con el estudio de BAILEY, y cols. antes reseñado, sus pacientes eran mantenidos con una dieta pobre en proteínas manifestando, como ya hemos dicho, un fallo cardíaco biventricular. Su curso fue diferente al de la usual descompensación de la hipertensión urémica y sugiere la existencia de sustancias específicas de la uremia que deprimen la función miocárdica. El cuadro clínico encontrado semeja un taponamiento cardíaco; siendo la semejanza tan extraordinaria que tres de los cinco pacientes sufrieron pericardiocentesis con resultados negativos. Cuatro de ellos evidenciaron severo fallo car--

díaco derecho, cardiomegalia masiva y arritmias consistentes en extrasístoles auriculares y ventriculares. To dos tuvieron pericarditis y ritmo de galope. Habían sido tratados desde uno a seis meses con una dieta pobre en proteínas modificada. Después de 30-60 días de diálisis intensiva, todos los signos de fallo cardíaco habían desaparecido. La presión sanguínea volvió a los niveles previos. Sin embargo, el hematocrito permaneció sin cambios; hubo un marcado mejoramiento en el estado clínico. En todos los pacientes descendió la presión en el episodio agudo.

También es difícil precisar un cuadro anatomopatológico e histoquímico típico. La discusión sobre si hay lesiones patológicas miocárdicas atribuibles a la uremia, nos lleva a la conclusión de que no hay lesiones específicas cardíacas resultantes de este estado, salvo la pericarditis. Sin embargo, no es inconsistente que uno pueda mirar una cardiomiopatía como una acumulación de "envenenamiento urémico"; que se sumaría a efectos deletéreos de hiperkaliemia y otras alteraciones bioquímicas - que pueden, eventualmente, resultar en una malfunción del músculo cardíaco.

LUSCHER, W. en 1921 (74) comunica un caso de miocarditis aguda hemorrágica en un urémico. Unos 20 años más tarde GOULEY, B.A. (1940) (75) describe que él había encontrado una miocardiopatía específica urémica, consistente

te en focos amarillo-grisáceos por todo el miocardio - con degeneración grasa e hinchazón difusa, especialmente subepicárdica.

Muchos de los cambios vistos en los anteriores artículos, pueden ser atribuidos a factores específicos, como patología coronaria, hipertensión o enfermedad -- subepicárdica, secundaria a pericarditis. La degeneración grasa vista puede ser resultante de la anemia severa que está presente, generalmente, en estos pacientes.

GROSS, H. y SANDBERG, M. en 1942 (76) en estudios sobre la concentración de creatinina en el corazón, diafragma y músculo esquelético de 26 pacientes muertos de uremia, encontraron que la concentración estaba muy reducida en todos los músculos estudiados.

GERTLER, M.M. y cols. (1955) (77) estudian la actividad colinesterasa en el músculo ventricular de perros urémicos encontrando que era significativamente más baja que en normales. La concentración de este enzima es alta en el tejido de conducción (NACHMANSHON, D., 1952) (78), por ello, algunos de los trastornos en la conducción en el corazón urémico podrían ser atribuibles a cambios en la actividad de la acetil-colinesterasa en los elementos de conducción cardíaca.

RAAB, W. (1944) (49) encontró en el miocardio y en -

la sangre de urémicos un contenido excesivo de catecol-compuestos, de probable origen simpático-adrenérgico. - Encuentra también que el suero de los pacientes urémicos ejerce efectos tóxicos extraordinarios sobre el corazón aislado de la rana y el corazón intacto de conejos. Concluyendo que las catecolaminas posiblemente contribuyen de forma significativa en la cardiotoxicidad de la sangre de los urémicos. Se ha demostrado que en la insuficiencia renal hay una menor excrección de ácido vanilmandélico.

Hay descritas degeneraciones del miocardio resultantes de niveles excesivos de norepinefrina de forma prolongada (SZAKACS, J.E. y col., 1960) (79).

ASTASCHEWSKY, H. (1881) (80), FELT, V. y col. (1881) (81), BECK, A. (1898) (82) y HERRIGHAM, W.A. (1900) (83), demostraron claramente que la toxicidad de la orina inyectada a los animales variaba con el contenido de potasio.

SELYE, H. en 1961 (84), describe la cardiopatía urémica como la ocurrida en ratas después de la nefrectomía bilateral como consecuencia de depósitos cálcicos en las arterias coronarias y miocardio y en algunas arterias extracardíacas como la aorta. Esto semeja el efecto de la sobrecarga de hormona paratiroidea o de vitamina D.

LEHR, D. (1965) (85) más tarde, corrobora los trabajos de SELYE, H. (1961) (84) excepto que él encuentra que la paratiroidectomía presta completa protección contra las manifestaciones de la necrosis miocárdica que resulta del fallo renal. Muestra también que las hormonas adrenocorticales fueron esenciales para las manifestaciones de la lesión. En ausencia de parathormona no se produjo la lesión. La presencia de hipertensión no fue requerida para la demostración de lesión.

Son muchos los estudios sobre las alteraciones eléctricas y mecánicas del corazón en la I.R.C. Algunos de los estudios electrocardiográficos realizados en urémicos muestran cambios que no resultan específicos de ellos. Los factores responsables de estas anormalidades eléctricas son: hipertensión, patología coronaria, pericarditis difusa y anormalidades en los electrolitos, como son la hipocalcemia e hiperpotasemia (KEITH, N.M. y cols. 1946) (86).

AMTHONISEN, P. y HOLST, E. (1960) (87) por técnica de dilución en 20 pacientes, en fallo renal agudo y en 12 urémicos crónicos encontraron que la media del rendimiento cardíaco era normal, pero la frecuencia media del pulso estaba tan elevada que el volúmen latido estaba significativamente reducido. El rendimiento cardíaco estuvo dentro de límites normales, dentro de un amplio rango de valores para la hemoglobina. No obstante, la

determinación del rendimiento cardíaco en pacientes con concentraciones de hemoglobina por debajo de 7,4 gr.%, mostraron un rendimiento cardíaco medio más elevado.

Nosotros hemos tratado de analizar en nuestros pacientes algunos de los factores anteriormente expuestos como posibles causas de fallo cardíaco, enumerando a -- continuación los que podemos descartar como posibles -- causas de fallo:

1º.- Hipertensión, nuestros pacientes presentaban una tensión arterial media no superior a los 125 mm de Hg. no encontrándose diferencia significativa entre los valores pre y posthemodiálisis.

2º.- Anemia, siguiendo a AMTHONISEN, P. y HOLST, - E. (1960) (87) podemos descartarla como causa de alteraciones en el rendimiento cardíaco, ya que en su trabajo hecho en pacientes en insuficiencia renal aguda y crónica, sólo concentraciones de hemoglobina menores a 7,4 - gr.% produjeron aumentos en el índice cardíaco; en nuestros pacientes los valores de hemoglobina se encontraban muy por encima de estos niveles.

3º.- La edad media de la población urémica estudiada no presentó diferencia estadísticamente significativa con el grupo control de individuos normales (unos 30 -- años).

4º.- Fallo congestivo I.C.C., en ningún caso evidenciamos síntomas clínicos ni signos de insuficiencia cardíaca biventricular o de alguno de los ventrículos. En el ECG practicado antes y después de la hemodiálisis no se evidenciaron signos de hipertrofia según los índices empleados habitualmente, ni alteraciones en el ST-T.

5º.- Trastornos del ritmo, no los encontramos ni marcapasos ectópicos. No había diferencia significativa entre las frecuencias cardíacas antes y después de la diálisis ni entre éstas y la de sujetos normales.

6º.- Descartamos accidentes isquémicos, como hemos recogido en el material y método nuestros pacientes no presentaban lesiones isquémicas en el ECG y nunca se evidenció clínica de ángor, ni habían tenido infartos. Tampoco presentaban signos ni síntomas de pericarditis.

7º.- En cuanto a los trastornos hidroelectrolíticos, no podemos excluir como posible causa de alteraciones en la función cardíaca los trastornos de los iones bivalentes, la hiperpotasemia, las toxinas urémicas así como la sobrecarga de volumen.

8º.- El peso de los pacientes antes y después de la hemodiálisis no se correlacionaron con ninguno de los parámetros medidos.

9º.- Las alteraciones del metabolismo hidrocarbado, lipídico, de la vitamina D, la acidosis, tampoco podemos descartarlas.

10º.- La Fístula A-V, tampoco podríamos descartar la sobrecarga hemodinámica de éstas, aunque permanecieron abiertas durante el estudio pre y posthemodiálisis y habiendo mejorado la función cardíaca tras la diálisis podemos considerar que su influencia en nuestro estudio no fue importante.

El trabajo cardíaco en la uremia puede ser estudiado por métodos directos e indirectos.

Las técnicas invasivas como la cateterización del corazón derecho e izquierdo se excluyen, generalmente, del estudio hemodinámico de estos pacientes, por su susceptibilidad a las complicaciones cardíacas, a las infecciones o a ambas. Sin embargo, estudios exactos de la función ventricular izquierda, trabajo cardíaco y otros factores hemodinámicos no pueden ser medidos con métodos indirectos. Entre los métodos indirectos tenemos los realizados con los isótopos, la sonografía cardíaca y la fonomecanocardiografía. Este último presenta un índice de fiabilidad respecto a los estudios por cateterismo bastante elevado, siendo fáciles de realizar, están ausentes de riesgos para el enfermo, son cómodos en su utilización, presentan la posibilidad de realizarlos numerosas veces -

tanto antes, durante o después de la hemodiálisis; por eso nos planteamos el estudio de la función ventricular izquierda en la insuficiencia renal terminal con él.

CAPELLI, J.P. y KASPARIAN, H. (1977) (44) encuentran alterados los siguientes parámetros hemodinámicos en la IRC terminal:

- Elevación significativa en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.
- Elevación en el índice cardíaco.
- Elevación en el índice de trabajo ventricular izquierdo.
- Elevación del stroke work index (índice del trabajo latido).
- Aumento de las resistencias periféricas totales.

DODGE, H.T. y col. (1969) (88) encuentran una correlación altamente significativa entre el trabajo latido - del ventrículo izquierdo y la masa ventricular de *idem*. En sobrecargas crónicas de presión y volumen, resulta incrementado el trabajo-latido y se acompaña de una hipertrofia ventricular izquierda que puede ser inapropiada - para este nivel de trabajo latido; considerándose esto como la base del excesivo consumo de oxígeno en relación al trabajo.

BRAUNWALD, E. y ROSS, J. Jr. (1963) (89) han enfati-

zado la poca sensibilidad de la presión ventricular izquierda diastólica final como medida de la función ventricular.

En los estudios hechos por GROSSMAN, W., Mc LAURIN, L.P. y STEFADOUROS, M.A. (1974) (90) encuentran un marcado aumento en la rigidez de la pared ventricular acompañando a estados de sobrecarga crónica de presión; en contraste, sobrecargas crónicas de volumen se asociaban a un pequeño y estadísticamente insignificativo aumento en la rigidez y espesor de pared. El consumo de oxígeno requerido en el aumento de la tensión de pared puede ser reducido inversamente a la reducción del espesor de ésta, reduciendo el consumo de oxígeno miocárdico requerido por unidad de tejido. Sin embargo, el consumo total de oxígeno y en particular el de V.I. está aumentado por aumento de la masa.

El consumo de O_2 por el miocardio depende sobre todo de cinco determinantes que son:

- Tensión miocárdica desarrollada (trabajo de la --
contracción interna).
- Contractilidad miocárdica.
- Trabajo presión-volumen (trabajo de la contracción
externa).
- Metabolismo miocárdico basal.
- Activación miocárdica.

Sin embargo, la contractilidad miocárdica y el trabajo cardíaco son los determinantes mayores. Algunos estudios han documentado la correlación entre el trabajo cardíaco y el consumo de O_2 (LAURENT, D. y cols., 1956) (91) y (KATZ, L.M. y col., 1958) (92).

Otros estudios han mostrado que en pacientes con aumento del trabajo VI secundario a sobrecarga de presión volumen, el nivel de consumo miocárdico está relacionado con el nivel de trabajo. La elevación en el trabajo promueve hipertrofia miocárdica y aumenta el consumo de O_2 que no puede ser aportado por el descenso en la masa eritrocitaria. El fallo miocárdico podría ocurrir por la persistencia en la sobrecarga de trabajo y la imposibilidad de aportar el oxígeno requerido.

Reduciendo la sobrecarga de trabajo ventricular izquierda puede llegarse a una reducción de la masa del ventrículo (SASAYAMA, S. y cols., 1976) (93). El estricto control de la presión sanguínea y sobrecarga crónica de fluidos podría acompañarse de reducción en la sobrecarga de trabajo.

Por nuestros estudios cronodinocardiométricos realizados en urémicos antes de la hemodiálisis encontramos un aumento significativo de la SEM, SFM, ISS, PPE, TAM e ITD. Estos resultados van en consonancia con los obtenidos por CAPELLI, J.P. y KASPARIAN, H. (1977) (44) por es

tudios hemodinámicos directos de la función ventricular izquierda. Ellos encuentran una elevación significativa de la presión diastólica final ventricular izquierda, - que es superponible al incremento del ITD y el PPE encontrados por nosotros. La elevación del índice cardíaco por estudios hemodinámicos directos es superponible al aumento del PPE que presentaban nuestros pacientes - antes de la hemodiálisis.

VEBER, G.A. y SCHATZ, D.L. (1968) (94) describen - durante la hemodiálisis una elevación de la tiroxina libre, tras la inyección de heparina, que explicarían ciertos casos de taquicardia durante la diálisis. MIROUZE, J. y cols. (1967) (38), encuentran un aumento en la vida media de la triyodotironina y de la tiroxina en pacientes en IRC.

El coeficiente de utilización de la glucosa está - descendido en la uremia mejorando después de la diáli--sis (SNODDGRASS, G. y cols., 1970) (34). La mejoría en la tolerancia a los hidratos de carbonos ocurre después de la segunda diálisis.

El descenso de la acción de la insulina es debido a una sustancia inhibidora y que es dializable (CZEKALSKI, S. y BACZYK, K., 1972) (36). Este factor no es la - urea (PERKOFF, G.T. y cols., 1958) (37).

arterial, de valvulopatía o de insuficiencia coronaria; ello implica una patogenia multifactorial habitual en los hemodializados y habría podido ser aplicada a las observaciones de "Cardiomiopatía Urémica" (IANHEZ, L.E. y cols., 1975) (56) o de "Cardiomiopatía Cálctica" (KOSHY, M. y cols., 1975) (97) anteriormente añadido.

En efecto, el hemodializado está habitualmente sometido a múltiples desórdenes metabólicos, como una desnutrición proteica, una avitaminosis B6, una impregnación excesiva de hormonas médulo o corticosuprarrenales y a una anemia importante; todos factores capaces de favorecer o de inducir una cardiomiopatía humana o experimental; los desórdenes fosfocálcicos añaden un riesgo de calcificación miocárdica (TERMAN, D.S. y cols., 1971) -- (69). Cada anomalía aisladamente no influye de manera -- significativa, pero la suma de estos desórdenes junto a la acumulación de las "toxinas urémicas" puede precipitar la aparición de una cardiomiopatía.

El término de cardiomiopatía urémica debe ser reservado a un fallo miocárdico clínico debido únicamente a un efecto tóxico específico del síndrome urémico (DONGRADI y FENDLER, 1977) (96). La lista de las moléculas acumuladas en el curso de la insuficiencia renal y susceptible de jugar un papel metabólico es amplia, habiendo objetivado muchos trabajos experimentales, una alteración del metabolismo miocárdico o de la función inotrópi

ca miocárdica por la insuficiencia renal o ciertas moléculas acumuladas en ella (ACQUATELLA, H. y cols., 1974) (98).

Estos argumentos experimentales sugieren que un daño miocárdico clínicamente latente, específico del síndrome urémico, es posible tras la hemodiálisis; sin ello no podemos hablar hoy de cardiomiopatía urémica clínicamente apreciable, o por lo menos el síndrome urémico parece capaz de añadir sus efectos a los de otras anomalías no específicas para provocar una cardiomiopatía multifactorial (DONGRADI y FENDLER, 1977) (96).

La individualización de una cardiomiopatía de la hemodiálisis no tiene un interés puramente teórico; ello implica la demanda de investigar sobre las moléculas cardiotoxicas acumuladas en el curso de la insuficiencia renal y para la corrección en la práctica o la reducción de todos los factores capaces, a priori, de alterar el miocardio, retardando así la morbilidad y la mortalidad en los hemodializados crónicos.

La composición corporal de potasio en los pacientes sometidos a diálisis puede ser determinada, en parte, por el tipo de dializador utilizado, de la composición iónica del líquido del baño de diálisis, de la frecuencia y de la duración de las diálisis y del sodio y el potasio contenidos en la dieta. En aquellos centros que permiten una

dieta no restrictiva en potasio se ha empleado un baño de diálisis en el que la solución no contiene potasio, en orden a minimizar el riesgo de acúmulo de potasio - corporal (RETTORI, V. y cols., 1972) (99). Las pérdidas de potasio podrían ser excesivas con este tipo de régimen y podrían conducir a la alteración en la función y estructura celular (McALLEN, P.M., 1955) (100).

MAN. S.OH. y cols. (1975) (101) encontraron en un grupo de pacientes sometidos a una dieta no restrictiva en el contenido de potasio y quienes recibieron de 12 a 18 horas de hemodiálisis semanales (en dos veces), no - conteniendo potasio el baño de diálisis, que la concentración corporal de potasio, potasio corporal total/ volumen intracelular, fue un 7,6% más baja que en los normales. A pesar de la marcada hipocaliemia al final de - la diálisis, pocos cambios electrocardiográficos se vieron. Otro grupo de sujetos, dializados 5-6 horas tres - veces por semana conteniendo el baño 1 meq/litro de potasio, mostraron mayores anomalías electrocardiográficas a pesar de alteraciones más pequeñas en el gradiente transmembrana de potasio. La rapidez de establecimiento del gradiente es una magnitud importante. Los siguientes cambios, ocurren en una diálisis simple: 100 meq de potasio celular y 20 meq del extracelular dejan el cuerpo, 100 meq de sodio extracelular entran en la célula y 415 meq de sodio extracelular salen del cuerpo; 3,5 litros de agua salen del fluido extracelular, pasando 2,5

al baño de diálisis y 1 litro que entra dentro de las células.

La diferencia en TBK/body weight (total potasio -- corporal/peso corporal) 40,9 meq/Kg para los sujetos dializados y 44,5 meq/Kg para los normales, no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, cuando la concentración corporal de potasio fue expresada como Potasio total corporal/peso graso libre, la diferencia entre los dos grupos, 55,7 meq/Kg para los dializados y 65,5 meq/Kg para los normales, fue altamente significativa. Esta disparidad es inherente al grado de delgadez de los sujetos dializados; el total graso fue de 26,0% del peso corporal para los dializados y 31,6% para los normales. Similarmente, el volumen extracelular fue 21,5% del peso corporal y 28,2% del peso graso libre en los dializados y 16,9% del peso corporal y 25,0% del peso graso libre en los normales. El sodio sérico decrece un promedio de 3,6 meq/l y el potasio 1,5 meq/l. El descenso en el sodio sérico y potasio sérico junto con el equivalente aniónico podrían resultar en un descenso efectivo en la osmolaridad de 10,2 mOsm/l. Una estimación razonable de la cantidad total de sodio y potasio removido durante una simple diálisis puede ser obtenido por el siguiente cálculo: $(Na+K) \text{ removido} = (TBW \times [Na_s + K_s]) \text{ pre-} - (TBW \times [Na_s + k_s]) \text{ post.}$ Na_s = concentración de sodio plasmático; k_s = concentración de potasio plasmático; TBW = agua total corporal.

El alto volumen extracelular en los sujetos dializados resulta en su más bajo volumen intracelular. En los sujetos dializados, el volumen intracelular representa el 52,4% del FFW_t y la relación TBK/ICV es 106,5 meq/l (total potasio corporal/volumen intracelular). En los sujetos normales esta relación es 115,3 meq/l. Los efectos de una diálisis simple sobre la composición corporal no son dependientes de los niveles de TBW. FFW_t = Fat Free weight (peso graso libre).

El rápido desarrollo de un gradiente transmembrana de potasio puede tener mayor importancia que la magnitud del gradiente (SURAWICZ, B. y cols., 1963) (58).

EUGENE, F., WOODS, P.H. y cols. (1976) (102) en un estudio hecho sobre corazones de conejos, aislados, demuestran que la depresión miocárdica en relación con determinados extractos para la hemodiálisis, está relacionada a la pérdida de calcio y no con la cardiotoxicidad del plástico o sustancias procedentes del dializador. - La depresión cardíaca sólo ocurría cuando la extracción del corazón fue transportada sin suficiente búffer (CO_2) que previniera la pérdida de calcio desde la extracción a la solución.

En nuestros pacientes es precisamente con el calcio y el potasio con los que hemos encontrado alguna correlación con algunos de los parámetros cronodinométricos es-

tudiados.

En los pacientes urémicos hay reflejos circulatorios anormales, propios de una neuropatía periférica -- autonómica y/o reducción de la sensibilidad de los barorreceptores (NIES, A.S. y cols., 1979) (103). La hemodiálisis per sé introduce nuevos potenciales de insulto al miocardio así como cambios en el rendimiento cardíaco por la FAV o por la reducción de la precarga por la posible cardiodepresión por efecto del acetato (AIZAWA, Y. y cols., 1977) (104) plásticos de los tubos y por la hipoxemia durante el proceso (MAHAJAN, S.K. y cols.) -- (1978) (105).

La validez de las técnicas no invasivas, medida de los tiempos sistólicos principalmente, como evaluación de la función miocárdica ha sido ampliamente confirmada por comparación con las medidas directas durante el cateterismo cardíaco (MARTIN, C.E. y cols., 1971) (106). La impedancia cardíaca refleja la velocidad de llenado y vaciado del corazón y suministra un buen marcador para la delimitación del tiempo de eyección (KUBICEK, W.G. y cols., 1966) (107). La fracción de eyección puede ser calculada aplicando a los tiempos sistólicos la ecuación de regresión de Garrad (GARRAD, C.L. Jr. y cols., 1970) (108).

Los efectos de la diálisis sobre el rendimiento car

díaco dependen del grado de congestión circulatoria antes de dicho tratamiento y del tipo de enfermedad miocárdica previa (ENDON, K. y cols., 1978) (109). La diálisis per sé produce depresión miocárdica.

En el hombre normal el rendimiento cardíaco se reduce al cambiar del reposo a la posición bípeda. Los barorreceptores median reflejos que disminuyen el llenado ventricular al ponerse en pie, pero esto se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca y la presión media (HOWARD, P. y LEATHART, G.L., 1951) (110). La reducción del volumen tras la diálisis no alarga el periodo preeyectivo pero acorta el tiempo de eyección ventricular izquierda más que en los normales, siendo esto una respuesta fisiológica a la reducción de volumen.

Ecográficamente, (FERNANDO, H.A. y cols., 1979) -- (111) encuentran una mejoría en la función miocárdica después de la diálisis. En los urémicos los receptores adrenérgicos responden a más lenta velocidad para el -- acortamiento de las fibras.

VALDIVIESO, A. y cols. (1979) (112), estudian la función miocárdica por la medida de los tiempos sistólicos durante el stress producido por una postura pasiva, en pacientes en fallo renal terminal antes y después de una sesión de hemodiálisis, comparando los resultados -- obtenidos con las medidas hechas en voluntarios norma--

les. En la prediálisis muestran una respuesta hemodinámica perezosa a los cambios súbitos de postura. Con la inclinación a 90° la frecuencia cardíaca no aumenta adecuadamente y el tiempo de eyección ventricular izquierdo disminuye sólo ligeramente en comparación con los controles. En la posthemodiálisis, sin embargo, la respuesta al cambio brusco de postura en términos de aumento de la frecuencia cardíaca, descenso en el tiempo de eyección ventricular izquierdo y descenso en la fracción de eyección, fueron indistinguibles de las mostradas por los sujetos normales. Los periodos preeyectivos no mostraron diferencias con los controles normales. Fueron incapaces de demostrar una determinada anomalía en la función miocárdica antes o después de la diálisis.

La marcada mejoría hemodinámica en respuesta a la inclinación perpendicular, notada posthemodiálisis puede ser la mejor atribución a la reducción de la precarga que produce la diálisis.

SHIMIZU y cols. (1979) (113), estudian en 17 pacientes, sometidos a hemodiálisis, por método de dilución y por la medida de los tiempos sistólicos, los episodios de hipotensión observados como efecto colateral adverso de la hemodiálisis. Analizando sus resultados llegan a la siguiente hipótesis: después de empezada la diálisis, el total de las resistencias periféricas decrece y el -- descenso en la postcarga refuerzan el efecto de bomba --

del corazón. Por esto el SV (Stroke volumen), CO (cardiac output), SV/ET (Stroke volumen/tiempo de eyección) comienzan a aumentar. Sin embargo, en los pacientes con frecuentes hipotensiones durante la diálisis el efecto de bomba del corazón decrece. Este fenómeno puede ser causado por el descenso de la precarga y el empeoramiento de la contractilidad miocárdica. El empeoramiento en el efecto de bomba induce un descenso de SV, CO, y SV/ET. El aumento reflejo de las resistencias periféricas totales podría ocurrir contra una reducción en el SV. No obstante, un aumento en las resistencias periféricas totales no es suficiente para mantener la presión sanguínea en estos pacientes. Si estas condiciones continúan durante la diálisis, la presión sanguínea caerá bruscamente. Este ataque puede ser inducido por una disregulación autonómica y/o angiopatía periférica en adición de empeoramiento cardíaco.

La rápida y masiva ultrafiltración es un importante factor en la génesis de hipotensión durante la diálisis, pero no es el único (KIM, K.E. y cols., 1970) (114).

KERSH, E. y cols. (1974) (47) encuentran que la insuficiencia autonómica puede contribuir en la patogenia de la hipotensión de diálisis; usando la maniobra de Valsalva y el aumento de la frecuencia inducido después de dar nitrito de amilo, que induce una caída de tensión arterial, evaluando así la función autonómica.

DONGRADI, G. y cols. en 1981 (115), estudian el efecto de la FAV en pacientes en programa de hemodiálisis tanto en reposo como tras el ejercicio, concluyendo que los cambios en el rendimiento cardíaco hallados después de la oclusión no miden verdaderamente el flujo de la fístula. En algún grupo de pacientes es útil estos cambios para separar los de alto flujo a través de la fístula de los de bajo flujo. En reposo la FAV tiende a aumentar el rendimiento cardíaco, pero esto no es un factor principal en la congestión circulatoria ni en el edema pulmonar. Durante el ejercicio el efecto de la FAV no actúa como factor principal de la alteración del rendimiento cardíaco. Después de la oclusión el rendimiento cardíaco promedio cayó pero las presiones de llenado permanecieron sin cambios; siete pacientes tuvieron una caída del rendimiento cardíaco que fue $\geq 1,0$ l/min. (grupo A) y nueve pacientes en los que la caída en el rendimiento cardíaco era $\leq 0,9$ l/min. (grupo B). En reposo el rendimiento cardíaco promedio fue más alto en el grupo A que en el B, pero las presiones de llenado cardíaco fueron semejantes en ambos grupos. Durante el máximo ejercicio, el rendimiento cardíaco promedio y las presiones de llenado fueron semejantes en ambos grupos. El rendimiento cardíaco fue medido por termodilución.

Cuando la FAV presenta un flujo aumentado, aumenta la presión de llenado cardíaco por:

- Retención de sal y agua (GUYTON, A.C. y cols., 1973) (116).
- Masivo aumento del retorno venoso (GUYTON, A. C. y cols., 1973) (116).
- Descenso de la compliance del ventrículo izquierdo (ROSS, J. Jr., 1974) (117).
- Aumento de la actividad simpática (GUYTON, A.C. y cols., 1973) (116).

STRATTA, P. y cols. (1974) (118), en un trabajo sobre la influencia del baño de diálisis en el control de la hipertensión en pacientes sometidos a hemodiálisis encuentran que, usando una solución moderadamente hiposódica respecto al plasma (132-134 meq/l), sólo el 18% de los 50 pacientes sometidos a estudio necesitaron de drogas hipotensoras para el control de la hipertensión; la binefrectomía fue necesaria en tres casos. En otros la dificultad en regular su presión fue vencida por un tratamiento más frecuente, en lugar de dos sesiones de diálisis semanales, hubieron de someterse a tres. Según estos autores este tratamiento no condujo a una hipertensión renina dependiente a lo largo del tiempo (propio de la deplección en el pool de sodio), salvo en raros casos (2% de la serie). El baño normosódico (132-140 meq/l) no parece ofrecer marcada mejoría en el control de efectos colaterales.

El principal mecanismo por el que la hemodiálisis -

interviene en la regulación de la presión del urémico crónico en tratamiento regular es por:

-- Reducción del volumen extracelular por la deplección proporcional de agua y de sodio (BROWN, J.J. y cols., 1969) (119).

-- Deplección de sodio en disociación con la del agua.

-- Eventual redistribución del líquido en los compartimentos intra y extracelular (MASCHIO, G. y cols., 1972) (120).

-- Eventual influencia sobre el sistema renina-angiotensina (LAMBERT, P.P.) (121) y sobre la secreción de aldosterona (WALKER, W.G., COOKEC, R., 1973) (122), ésta última por una acción directa de la heparina y a través de la reducción de la potasemia. La hipopotasemia produce un efecto depresor sobre la producción de aldosterona.

Las crisis hipertensivas en el curso de la diálisis son, en gran parte, debidas al aumento de secreción de renina secundaria a una deplección del pool de sodio (PONTICELLI, C., 1972) (123).

Nuestros pacientes no presentaron oscilaciones im-

portantes de la tensión arterial durante ni después de la diálisis. No había diferencias significativas en las tensiones durante la recogida de los registros pre y postdiálisis. Por ello, es valorable el acortamiento del PEC, aunque no significativamente, unido a un descenso del ITD en los pacientes postdiálisis; lo que traduciría una mejoría de las condiciones hemodinámicas y por tanto del rendimiento cardíaco. Al no haber una modificación significativa de la frecuencia, indicaría -- que el volumen de expulsión izquierdo había mejorado.

La evaluación de las alteraciones en el ECG de los pacientes urémicos es difícil. La patología registrada puede ser debida a muchas causas, las más importantes -- son: anemia, alteración en el balance electrolítico, -- desequilibrio ácido-base, toxinas urémicas, infarto de miocardio, pericarditis e intoxicación digitálica. TARJAN, J. y cols. (1975) (124) examinan 12 pacientes urémicos crónicos de edades comprendidas entre los 20 y 54 años intentando diferenciar entre las lesiones miocárdicas reversibles e irreversibles por el exámen de la actividad eléctrica por el ECG y vectorcardiograma y los cambios hemodinámicos por el balistocardiograma, hechos antes y después del tratamiento con el riñón artificial. Las anomalías en el ECG y balistocardiograma fueron irreversibles en la mayoría de los casos. En 9 casos el vectorcardiograma mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo. Considerando estos factores se asume que la --

hipertrofia miocárdica puede jugar un importante papel en el desarrollo de la irreversibilidad en la patología de la repolarización y en las perturbaciones hemodinámicas en la uremia crónica. Las ondas T altas y picudas se consideraron signos de lesión reversible ya que se aplanaron tras la diálisis.

D'ALESSANDRO, V. y cols. (1974) (125) hicieron un estudio sobre las alteraciones electrocardiográficas - en pacientes urémicos sometidos a hemodiálisis en las tres primeras diálisis, habiendo estado monitorizados durante todo el tiempo de duración de la diálisis; encontrando en un primer grupo alteraciones en el ritmo, siendo las más frecuentes la arritmia nodal y ventricular y en algunos casos taquicardia paroxística ventricular. La más frecuente anomalía del 2º grupo fué el - alargamiento del QRS del tipo de "Blocco miogeno"; alteraciones en la fase de repolarización ST-T y de la - onda u. Atribuidos, según el autor, a la rápida corrección del equilibrio ácido-base, de la hiperpotasemia, al descenso del calcio iónico y a la hipovolemia.

La disminución del sodio sérico asociada a la acidosis metabólica e hipocalcemia, siempre presente en el urémico, acentúa las modificaciones de hiperpotasemia.

Las alteraciones electrocardiográficas observadas en la primera diálisis y las modificaciones que se pro-

ducen en el curso de ésta, sólo dependen del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base (AMBROSI, C. y col., -- 1970) (126).

Estudios electrocardiográficos de la función atrioventricular han demostrado que la depresión de la conducción en la hiperpotasemia se produce marcadamente a nivel atrio-nodal, tramo de conducción nodo-hisiano y en la región His-Purkinje (FISCH, C., 1970) (127) mientras el propio nodo es notablemente resistente al efecto depresor del potasio (VASALLE, M. y cols., 1964) (128).

La rápida pérdida de iones del plasma, al corregirse la acidosis durante la primera hora de diálisis, provoca la salida de hidrogeniones de la célula y el ingreso de potasio, modificando la razón potasio intracelular/potasio extracelular, del que depende el potencial de membrana en reposo. Un aumento en esta razón produce -- signos de hipopotasemia y una disminución signos de hiperpotasemia (ZIPES, D.P., FISCH, C., 1972) (129). La hipercalemia, disminuye el potencial de membrana en reposo y disminuye la velocidad de ascenso y duración del potencial miocárdico de acción (MASCHIO, G. y cols., 1972) -- (120). Tal enlentecimiento de la despolarización se evidencia al ECG por un alargamiento de la fase inicial y terminal del QRS, cuya duración está en correlación con la hiperpotasemia. La pérdida del K^+ del plasma al baño de diálisis permite el intercambio con los H^+ intracelu-

lares, provocando una notable disminución del K_e y un aumento del K_i modificando la razón K_i/K_e dando lugar a alteraciones electrocardiográficas de depleción de potasio. K_i = K intracelular. K_e = K extracelular.

MARSILI, P. y cols. (1973) (130), efectuando una observación electrocardiográfica continua en 72 pacientes sometidos a tratamiento dialítico por IRA o IRC, encuentran que las alteraciones más comúnmente observadas son las alteraciones del ritmo, modificaciones del complejo QRS y alteraciones de la fase de repolarización. Tales alteraciones son atribuidas fundamentalmente a las modificaciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base y en particular a las alteraciones del potasio. Concluyen, al igual que otros autores antes citados, en la necesidad de la monitorización electrocardiográfica continua durante las primeras sesiones de hemodiálisis. Hacen referencia a la dificultad de un diagnóstico preciso electrocardiográfico en el urémico y comentan la frecuente superposición de modificaciones electrolito-dependientes sobre alteraciones en el ECG de cardiopatía preexistente.

MASTRANGELO, F. y cols. (131), no observan alteraciones típicas de hiperpotasemia cuando la caliemia no es superior a los 5,5 meq/l; cuando aumenta la concentración aparece el primer disturbio en la fase de repolarización ventricular con reducción del intervalo Q-T y --

aparición de onda T típicamente aumentada en amplitud, estrecha y simétrica. Cuando el potasio está por encima de los 6 meq/l las modificaciones electrocardiográficas son típicas, con alargamiento del QRS. Esto se justifica por la depresión de la conducción intraventricular en la hiperpotasemia, "blocco miógeno" (NAHUM, L.F. y col., 1939) (132), a nivel del miocardio ventricular y no a nivel de la vía de conducción (génesis parietal). Esta teoría se ve avalada por el rápido estrechamiento del QRS durante el tratamiento hemodialítico en concomitancia a la disminución de la concentración plasmática del potasio.

Los trazados eléctricos de nuestros pacientes seleccionados, no presentaban alteraciones significativas. Ni trastornos del ritmo valorable, ni alteraciones de repolarización importantes.

Estudios ecográficos e isotópicos han demostrado una mejoría en los índices de función ventricular izquierda después de la hemodiálisis. Por el contrario, estudios indirectos de función cardíaca por los tiempos sistólicos después de la diálisis muestran empeoramiento de éstos. La caída de la PO_2 durante la hemodiálisis con acetato se correlaciona con los cambios en los tiempos sistólicos y podría justificar la aparente declinación en la función cardíaca (MAHAJAN, S.K. y cols., 1978) (105). La ecografía suministra una medida directa de la

función ventricular izquierda.

CHEN, T.S. y cols. (1979) (133), estudian ocho pacientes entre los 20 y 68 años de edad (47 ± 5), escogidos al azar entre el grupo de urémicos en diálisis. El tiempo en hemodiálisis era entre dos meses y cinco años. No presentaban evidencia clínica de fallo congestivo o pericarditis, clínicamente estables; incluyeron sólo a los pacientes con ecografía satisfactoria para las medidas del ventrículo izquierdo. No hubo asinergias o signos ECG de infarto. Todos los pacientes fueron estudiados dos veces; la primera cuando respiraban aire de la habitación y la segunda cuando respiraban oxígeno al 40% por cánula nasal. Hechos en ayunas, antes y a los 15, 60 y 120 minutos de hemodiálisis; usando acetato en el baño de diálisis. Se les practicó ecocardiografía, carotidograma, oximetría, toma de tensión arterial, frecuencia cardíaca, iones, creatinina, hematocrito, hemoglobina antes y 15 minutos después del inicio de la hemodiálisis. Los estudios se hicieron semisentados. La dimensión del VI se midió desde el eco endocárdico de la pared posterior más anterior al eco endocárdico del lado izquierdo del septo interventricular más anterior. Las medidas se hicieron al final de la diástole (hechos al principio del QRS) y al final de la sístole (mínima separación entre el septum y la pared posterior). La sístole total electromecánica se midió desde el principio de la despolarización ventricular a la primera vi--

bración de alta frecuencia del 2º ruido aórtico. El -- tiempo de eyección ventricular izquierda (LVET) desde el inicio del ascenso rápido a la incisura del carotidograma. El periodo de preeyección PEP = SEM - LVET. La fracción de eyección izquierda se calculó dividiendo el Stroke volumen (SV) por el volumen diastólico VI final (SV/volumen final diastólico izquierdo). El volumen diastólico final VI se midió usando la fórmula de TEICHOLTZ y cols. $V = (7,0/2,4 + D) D^3$, V = Volumen VI, D = medida interna VI. La velocidad media de acortamiento circunferencial (V_{cf}) se calculó: V_{cf} (cir/seg) = $(D_d - D_s) / LVET \times D_d$. D_d y D_s = dimensiones ecográficas al final de la diástole y sístole. La fracción de acortamiento fue calculada como D (%) = $\frac{D_d - D_s}{D_d} \times 100$. El rendimiento cardíaco (CO) fue calculado: CO (litros/minuto) = $\frac{SV}{LVEDV} \times HR$. SV = Stroke volumen (volumen latido). LVEDV = Left ventricular end diastolic volumen - (vol, diastólico final VI). HR = frecuencia cardíaca. La contractilidad (E_{max}) se midió: E_{max} (mmHg/ml) = $\frac{SP}{LVESV}$. SP = presión sistólica. LVESV = volumen sistólico final VI. Las resistencias sistémicas fueron estimadas por: R (u) = mean BP/CO. mean BP = (presión sistólica + 2P. diastólica)³. Los índices medios muestran un -- progresivo mejoramiento durante los 120 minutos del estudio. PEP/LVET muestra cambios cuando respiran aire de la habitación. El rendimiento cardíaco mejora cuando -- respiran en la habitación y con el oxígeno, pero estos cambios no fueron significativos. A los 15 minutos con

oxígeno y a los 60 sin oxígeno el PEP/LVET ha mejorado dignificativamente. La función cardíaca viene determinada por: las dimensiones del VI al final de la diástole, por la impedancia, la contractilidad y la frecuencia, así como la mejoría en las fases de eyección. La presión sistólica descendió, la frecuencia aumentó y la contractilidad aumentó durante la diálisis. Las resistencias periféricas descendieron; el aumento de la frecuencia no fue significativo en el aire, en el O_2 se produjo un lento ascenso y a los 120 minutos se alcanzó un nivel más alto que en los controles. La contractilidad aumentó durante la diálisis pero sólo cuando respiraban oxígeno al 40%, este aumento fué significativo. El volumen final diastólico ventricular izquierdo descendió con la diálisis. El ph aumentó progresivamente pero sólo en el aire este aumento fué significativo. El presente estudio demuestra que usando acetato en el líquido del dializador podría mejorar la función cardíaca. Esta mejoría se observa a los 15 minutos del inicio de la diálisis y ocurre a pesar de una caída de la $P O_2$. La diálisis produce un complejo arreglo de los cambios hemodinámicos. Los resultados encontrados semejan a los producidos por la terapia vasodilatadora con una adicional pero variable respuesta sobre la frecuencia cardíaca y el estado de contractilidad del miocardio. Igualmente la diálisis acorta las dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la diástole, disminuye la precarga, la impedancia y la postcarga. La caída en la postcarga en

el VI excede el efecto de una caída en la precarga VI - (con otros determinantes de la función cardíaca permaneciendo constantes). La frecuencia y la dimensión del --acortamiento miocárdico podrá aumentarse. Si el balance de fluido no ha podido mantenerse, entonces los efectos en la reducción de las dimensiones VI al final de la --diástole podría haber obscurecido los efectos favorables de la diálisis sobre la dinámica cardíaca.

La PEP/LVET es usada como medida de la función cardíaca y es afectada por la hemodiálisis en una forma compleja. El descenso del volumen VI diastólico final, descenso de la presión aórtica, aumento de la frecuencia y el mejoramiento en la contractilidad cardíaca acortan el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo. El descenso del volumen diastólico final VI alarga el periodo preeyectivo y por ello obscurece los efectos de la caída de la presión aórtica y el mejoramiento en el estado de contractilidad podrá acortar esta variable (HARRIS, W.S., - 1979) (134). El aumento del PEP/LVET durante la diálisis refleja un acortamiento en los LVET ocurriendo sin cam--bios en la PEP. El aparente empeoramiento en la función cardíaca es un reflejo de la caída en el volúmen VI diastólico final y podrá ser una medida no exacta de los cam--bios producidos en la función cardíaca por la diálisis.

Nosotros obtenemos resultados similares por registros externos: PPE sin diferencias significativas en pre

y postdiálisis; PEC acortado tras la diálisis pero, como comentamos anteriormente, lo interpretamos como mejoría de la función ventricular izquierda y de la contractilidad ya que las presiones no presentan diferencias significativas ni tampoco la frecuencia.

En este trabajo la mejoría en la frecuencia y en la contractilidad durante la administración de oxígeno y la limitada caída de las dimensiones ventriculares izquierdas al final de la diástole, igual en los sin oxígeno, producen una caída en el PEP/LVET. El rendimiento cardíaco ha sido la medida standard tradicional por la que los cambios de la diálisis sobre la función cardíaca, han sido medidos.

El rendimiento cardíaco per sé es una medida inexacta de la función cardíaca influenciada por factores extracardíacos (BRAUWALD, E., 1971) (135).

En el presente trabajo la fracción de eyección, la relación del stroke volumen con el volumen diastólico final ventricular izquierdo aumentó. El rendimiento cardíaco no cambió a pesar del mejoramiento en la capacidad de eyección del ventrículo izquierdo con relativamente más sangre expulsada por latido. La diálisis deplecciona, entonces puede suceder una caída en el rendimiento cardíaco. La caída en la PO_2 mejora la función cardíaca. La mejoría en la función cardíaca en el shock dando

varios agentes se acompaña de una caída en la PO_2 . Los cambios hemodinámicos en la diálisis con acetato son si milares a los de la nitroglicerina por ello la caída en la PO_2 podría ser en los dos debida a un mecanismo simi lar. Es posible que si los pacientes son normotensos - con IRC podrían no mostrar mejoría en la función cardía ca con una caída en la impedancia ventricular izquierda. En resumen: la hemodiálisis con acetato reduce la pre y postcarga y resulta en un aumento de la frecuencia y de la contractilidad. La magnitud de estos cambios es va-- riable; cuando la pérdida de peso es limitada los efec-- tos resultantes son reproducibles, sobre todo el mejora-- miento en la función cardíaca, sin embargo la PO_2 cae.

HUNG, J. y cols. (1980) (136) estudian la fracción de eyección por ventriculografía isotópica con Tc^{99} an-- tes e inmediatamente después de la hemodiálisis en veinte te pacientes urémicos; once se presentaron con fallo -- cardíaco congestivo. La fracción de eyección y la con-- tractilidad fue normal en quince pacientes (grupo A); - seis de ellos tenían signos de enfermedad congestiva; - fue anormal en cinco pacientes (grupo B), todos los que tuvieron signos clínicos de fallo cardíaco. El descenso de la presión arterial media y del peso fue similar después de la diálisis en ambos grupos y la función cardía ca no cambió. En el grupo A de la fracción de eyección se mantuvo invariable por la diálisis ($0,63 \pm 0,06$ antes y $0,62 \pm 0,09$ después); pero en el grupo B se mejoró sig-

nificativamente ($0,32 \pm 0,04$ antes y $0,44 \pm 0,08$ después) $p < 0,01$. En tres pacientes en el grupo B la cardiomegalia y la fracción de eyección retornaron a la normalidad con la evolución de la diálisis. En el fallo renal terminal, la ventriculografía izquierda isotópica puede separar pacientes con congestión circulatoria o con sobrecarga de fluidos, de pacientes con disfunción ventricular izquierda en quienes la hemodiálisis puede suministrar inmediatamente y a largo plazo mejoría.

En los hemodializados crónicos, hay múltiples factores de alteración miocárdica que asociados entre ellos - de manera diversa, son el origen de una cardiomiopatía llamada de la hemodiálisis crónica.

DONGRADI, G. y cols. (1977) (137), estudian la función miocárdica en pacientes en hemodiálisis crónica por la medida de los intervalos de tiempos sistólicos, encontrando que hay una alteración de la función ventricular izquierda; sus resultados abogan en favor de la hipótesis de una miocardiopatía multifactorial de la hemodiálisis crónica. En ausencia de hipertensión importante o edad avanzada, las cifras tensionales no influyen de manera significativa en los tiempos sistólicos, de igual manera tampoco influye el grado de anemia; en cambio, - la edad de los pacientes y su duración de vida en hemodiálisis son dos factores de riesgo acumulable de una - alteración de la función ventricular. Una insuficiencia

cardíaca congestiva sobreviene frecuentemente en la hemodiálisis crónica, en ausencia de todo factor etiológico evidente como una hipertensión arterial, una insuficiencia coronaria o una valvulopatía, (GURLAND, H.J. y cols., 1973) (138) y sugieren la existencia de una cardiomiopatía de la hemodiálisis, específica o no de la insuficiencia renal (GUERON, M. y cols., 1975) (57).

BORNSTEIN, A. y cols. (1975) (139) evalúan los efectos de la hemodiálisis sobre la función cardíaca, por la medida de los tiempos sistólicos en quince pacientes con fallo renal crónico, libres de congestión circulatoria. Después de una media de 8,7 horas de hemodiálisis, los niveles de nitrógeno ureico, creatinina, potasio y peso corporal mostraron descensos estadísticamente significativos. El calcio sérico y el hematocrito aumentaron; la frecuencia cardíaca y ambas presiones, diastólica y sistólica, no mostraron cambios significativos. El tiempo de eyección ventricular izquierda estaba significativamente acortado, cayendo dentro de límites normales o normales bajos. El periodo de preeyección aumentó significativamente. Estos cambios, según los autores, son compatibles con un doble efecto inmediato de la hemodiálisis:

1) Reducción del volumen sistólico, como refleja el descenso del tiempo de eyección, 2) reducción del efecto Starling, con o sin descenso de la contractili-

dad, como se refleja por el aumento del periodo de preeyección. El aumento del periodo de preeyección refleja un aumento en el tiempo requerido por el VI para elevar su presión por encima de la presión diastólica aórtica al abrirse las sigmoideas y comenzar la eyección. Esto puede ser propio del descenso en la velocidad de contracción o aumento en la presión aórtica o ambas. El aumento del periodo de preeyección está relacionado con el descenso de la velocidad de acortamiento de los elementos contráctiles, o sea, descenso en el estado inotrópico o descenso en la respuesta contráctil a cambios en el estiramiento diastólico final. La diálisis produce una reducción significativa de la precarga asociada con descenso del llenado que puede simultáneamente responder, ambos a la neta prolongación del PEP y la severa reducción en el tiempo de eyección ventricular izquierdo. Estos autores concluyen que los cambios en los intervalos de tiempos sistólicos ocurridos reflejan los cambios cardíacos propios de la hemodiálisis medidos por métodos invasivos, mostrando una particular ventaja sobre éstos y es el no añadir más sobrecarga con la instrumentación invasiva y evitar las complicaciones de las técnicas invasivas en pacientes de alto riesgo.

HANDT, A., FARBER, M. y SZWED, J.J. (1977) (140) - comparan la técnica de la impedancia con la termodilución en la medida del rendimiento cardíaco durante el mantenimiento en hemodiálisis de diez pacientes urémicos.

Las medidas fueron hechas antes y después de la hemodiálisis y horariamente durante ella. Sus resultados demostraron identidad estadística entre ambas técnicas en todos los tiempos medidos. El estudio confirma la validez de las técnicas no invasivas en la medida del rendimiento cardíaco en los pacientes urémicos.

DRUEKE, T. y cols. (1977) (141), estudiaron cinco pacientes que manifestaron un fallo cardíaco congestivo progresivo con evidencia clínica de cardiomiopatía congestiva en el inicio o durante el tratamiento hemodialítico. El diagnóstico fue confirmado por angiocardiografía y estudios hemodinámicos; para ello a los pacientes se les practicó un cateterismo izquierdo y en dos de los cinco se completó el estudio mediante coronariografía. - La fracción de eyección se calculó por la relación entre el volumen sistólico y el volumen diastólico final VI. - Encontrando un aumento significativo en el volumen diastólico final VI respecto a los valores normales obtenidos en doce pacientes sin uremia. La velocidad media de acortamiento de la fibra miocárdica estaba significativamente disminuida así como el índice de rigidez normalizado pero la fracción de eyección era normal y sólo tuvieron un descenso moderado en los índices de contractilidad miocárdica. Esto sugiere que podría ser comprometida primariamente la rigidez normalizada del corazón seguido secundariamente por cambios en la contractilidad miocárdica en pacientes urémicos con cardiomiopatía congestiva. Los re--

sultados del autor son distintos a los del estudio de BAILEY y cols. (1967) (41) al describir éste una cardiomiopatía en el urémico reversible por diálisis adecuada, ya que en este estudio la cardiomiopatía de cuatro de sus pacientes ocurrió después de haber estado en diálisis por algunos meses y no mejorar sin embargo con hemo diálisis intensiva.

STEFAN, G. y cols. (1975) (142) analizan los cambios en la dinámica cardiovascular durante hemodiálisis intermitente; las investigaciones las hicieron una hora antes, inmediatamente después y doce horas del final de la diálisis; en siete pacientes urémicos sometidos a hemodiálisis crónica. En el intervalo entre diálisis, la absorción de líquidos, cambios de electrolitos y sustancias tóxicas resultantes de la uremia reduce la función cardíaca. Después de la eliminación de estos factores por hemodiálisis la respuesta hemodinámica mejora en el corazón sin fallo congestivo. Sobre los otros, en fallo cardíaco inicial asociado a severa anemia, la diálisis podría empeorar la función cardíaca primariamente por hipovolemia y una desordenada adaptación del efecto cardíaco. El empeoramiento del estado funcional miocárdico, el más largo periodo antes de la situación hemodinámica inicial fue recuperado.

CONCLUSIONES.

A la vista del análisis del presente estudio, llegamos a las siguientes CONCLUSIONES:

PRIMERA.- Los pacientes en IRC presentan un deterioro de la función ventricular izquierda estudiada mediante fonomecanografía y que se traduce fundamentalmente por:

- a) Alargamiento significativo de la sístole electromecánica.
- b) Un aumento significativo del periodo preeyectivo a expensas fundamentalmente del periodo isosistólico.
- c) Un alargamiento del tiempo de ascenso máximo del carotidograma.
- d) Un incremento significativo del índice telediastólico.

SEGUNDA.- Al realizar las correlaciones múltiples, no hemos encontrado ninguna que se repita en los pacientes pre y post-hemodializados, por lo que las variaciones importantes de las constantes biológicas no parecen influir en forma significativa en la cronodinocardiometria ventricular izquierda en nuestros pacientes.

TERCERA.- No hemos encontrado diferencia significativa entre las cifras tensionales en el momento del registro fonomecanográfico en pre y posthemodiálisis por lo que no debe de influir en los valores cronodinocardiométricos encontrados.

CUARTA.- En el deterioro de la función ventricular izquierda tienen que intervenir necesariamente otros factores "específicos" independientemente de las modificaciones hidroiónicas, bioquímicas y biológicas habituales.

QUINTA.- En nuestros pacientes no apreciamos deterioro de la función ventricular izquierda tras la hemodiálisis.

SEXTA.- La hemodiálisis no consigue una normalización de las circunstancias hemodinámicas, pero sí hay signos que pueden indicar una mejoría de la contractilidad cardíaca como son el acortamiento de la -

sístole electromecánica y del tiempo de ascenso máximo. El PEC se acorta significativamente aproximándose a los valores de los controles normales y a su vez el ITD no aumenta y tampoco hay aumento significativo de las frecuencias, siendo esto indicativo de que la contractilidad ha mejorado.

RESUMEN.

Hemos estudiado la función ventricular izquierda, mediante cronodinocardiometría izquierda, en 18 pacientes (11 varones y 7 mujeres), con edades comprendidas entre los 16 y 52 años (media $34,27 \pm 11,53$), que padecían insuficiencia renal crónica terminal. En tratamiento periódico con hemodiálisis entre 1 y 6 años antes del estudio (promedio de 3 años).

Se realizaron los registros antes e inmediatamente después de una sesión de diálisis, comparando los resultados obtenidos entre sí y con los valores de los mismos parámetros del grupo control normal. Se hallaron las correlaciones múltiples de las medidas cronocardiométricas entre sí y de éstas con las constantes biológicas medidas. También se extrajo sangre para estudio bioquímico antes y después de la diálisis.

Para ser admitidos a estudio los pacientes no de--

bían padecer otra enfermedad concomitante e intercurrente. Además se suspendieron todos los medicamentos que - estuvieran tomando y que pudieran influir sobre la dinámica cardiocirculatoria, al menos, una semana antes del estudio.

Tratamos por consiguiente de:

a) Relacionar las alteraciones de la dinámica cardíaca con las modificaciones hidroiónicas, tensionales y de otras constantes que tienen lugar en el paciente - con insuficiencia renal crónica (IRC) y los debidos a - la diálisis.

b) Aportar datos sobre el deterioro de la dinámica cardíaca debido a la miocardiopatía urémica específica y desligarla de la repercusión multifactorial que sobre el corazón provoca la IRC.

c) Comprobar si la hemodiálisis mejora la dinámica cardíaca o por el contrario es un factor más en el deterioro del corazón del urémico.

Valorando fundamentalmente el periodo preesfígnico (PPE), el Tiempo de eyección ventricular izquierdo (PEC), el Índice telediastólico (ITD) y el Tiempo de Ascenso Máximo (TAM), comprobamos que ningún paciente presenta unos valores normales simultáneos de estos parámetros en con---

diciones pre y post-hemodiálisis.

Comparando las medidas cronocardiométricas obtenidas antes de la hemodiálisis, con los valores del grupo control, encontramos un alargamiento significativo -- ($p < 0,05$) del periodo preesfígnico y del Tiempo de ascenso máximo ($p < 0,001$) y un incremento significativo de Índice Telediastólico ($p < 0,005$), no habiendo diferencias significativas en el Periodo eyectivo de ventrículo izquierdo.

Al comparar tras la hemodiálisis las medidas obtenidas con las del grupo control, persiste un aumento -- significativo ($p < 0,01$) del periodo preesfígnico y del Tiempo de ascenso máximo ($p < 0,005$); un incremento significativo del Índice Telediastólico ($p < 0,05$) y no hay diferencias significativas en el periodo de eyección -- ventricular izquierdo.

Comparando las medidas cronodinométricas obtenidas antes de la hemodiálisis con los resultados de la post-hemodiálisis no hay diferencias significativas del periodo preesfígnico ni del Índice Telediastólico. El Tiempo de ascenso máximo presenta un acortamiento significativo ($p < 0,01$) y también el tiempo de eyección ventricular izquierdo ($p < 0,05$).

En el trabajo se discuten y analizan todos estos para

rámetros y además, la SEM, SFM, fases parciales de la -
preeyección, cociente sistólico de Blumberger, dp/dt y
otros.

Se concluye que en la IRC existe un deterioro de -
la función ventricular izquierda que persiste tras la -
hemodiálisis aunque ésta traduce una mejoría como indi-
ca el acortamiento de TAM y la disminución del ITD.

No encontramos correlación entre estos parámetros
y las constantes bioquímicas medidas, ni tampoco con -
otras que se discuten en el trabajo. Por lo que debe de
existir una acción multifactorial de otros elementos ca
paces de producir miocardiopatía urémica.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- HUXLEY, H.E. The mechanism of muscular contraction. Science 164: 1356-1366. 1969.
- 2.- EDSALL, J.T., WYMAN, J. Biophysical Chemistry, vol. 1. Academic, New York. 1958.
- 3.- SZENT, A., GYORGYI, P. Chemical physiology of contraction in body and heart muscle. Academic Press. New - York. 1953.
- 4.- EMBASHI, S., ENDO, B. Calcium ion and muscle contraction. Prog. Biophys. 18, 123. 1968.
- 5.- SORDALL, L.A., MCCOLLUM, W.B., WOOD, W.G. Mitochondria and sarcoplasmic reticulum function in cardiac hypertrophy and failure. Amer J. Physiol, 224. 497, 1973.
- 6.- KANTZ, HECHT. The early "pump" failure of the ische-

- mic heart. Amer J. Med. 47. 497, 1969.
- 7.- CHIDSEY, C.A., HARRISON, D.C., BRAUNWALD, E. Augmentation of the plasma norepinephrine response to exercise in patients with congestive heart failure. New. Eng. J. Med. 267. 650, 1962.
- 8.- CHIDSEY, C.A., BRAUNWALD, E., MORROW, A.G. Myocardial norepinephrine concentration in man: effects of reserpine and of congestive heart failure. New. Eng. J. Med. 269. 653, 1963.
- 9.- MURAD, F., CHI, Y.M., RAEL, T.W. Adenyl cyclase - III. Effect of catecholamines and choline esters on the formation of adenosine 3'-5'- phosphate by preparation from cardiac muscle and liver. J. -- Biol. Chem. 237. 1233, 1962.
- 10.- POOL, P.F., COVELL, J.W., LEVITT, M. Reduction of cardiac tyrosine hydroxylase activity in experimental congestive heart failure. Circ. Res. 20, 349, 1967.
- 11.- KRAKOFF, L.F., BUCCINO, R.A., SPANN, J.F.Jr. Cardiac catechol D. methyltransferase and monoamine - oxidase activity in congestive heart failure. Amer. J. Physiol. 215. 549, 1968.

- 12.- DOYLE, A.E. Endogenous-catecholamine content of cardiac muscle in sodium-loaded and sodium-depleted rats. *Lancet*, 1. 1399, 1968.
- 13.- LA. RAlA, P.J., SONNENBLICK, E.H. Autonomic control of cardiac C-AMP. *Circ. Res.* 28. 377, 1971.
- 14.- GRODNER, A.S., LAHRTZ, H.G., POOL, P.E. Neurotransmitter control of sinoatrial pacemaker frequency in isolated rat atria and in intact rabbits. *Cir. Res.* 28. 867, 1970.
- 15.- McCULLAGH, W.H., COVELL, J.W., ROSS, J.Jr. Left ventricular dilatation and diastolic compliance changes during chronic volume overloading. *Cir. Res.* 40. 943, 1972.
- 16.- PEART, W.S. Renin-angiotensin system. *New. Eng. J. Med.* 292, 302, 1975.
- 17.- BALESTRI, P.L., BIAGNINI, M., RINELI, P., GIOVANETTI, S. Uremic toxins. *Arch. Int. Med.* 126, 843. 1970.
- 18.- GIOVANETTI, S., CIONI, L., BALESTRI, P.L., BIAGNINI, M. Evidence that guanidines and some related compounds, cause haemolysis in chronic uraemia. *Clin. Sci.* 34, 141. 1968.

- 19.- DICKES, R. Relation between the symptoms of uraemia and the blood levels of the phenols. Arch. Intern. Med. 69, 446, 1962.
- 20.- SCRIBNER, B.H., MILUTINOVIC, C.J. Clinical hemodialysis. Research. 5 th. Annual Contractor's Conf. 167, 1972.
- 21.- STERZEL, R.B., SEMAR, M., LONERGAN, E.T., LANGE, K. Effect of hemodialysis on the inhibition of nervous tissue transketolase and on uremic neuropathy. Proc. A.S.A.I.G. 17, 77. 1971.
- 22.- SCHENER, J., STEZOSKI, S.W. The effects of uremic compounds on cardiac function and metabolism. J. Mol. Cell. Cardiol. J. 287, 1973.
- 23.- SLATOPOLSKY, E., ELKAN, I.O., WEERTS, C., BRICKER, N.S. Studies on the characteristics of the control system governing sodium excretion in uremic man. J. Clin. Invest. 47, 521. 1968.
- 24.- ROMAGNOLI, G.F., BORSATT, I.A., BRUSCHI, E., MENDOLIA, R., BERTAGLIA, E., ANCONA, G., HUBER, W., CAMPANACCI, L. Sodie scambiabile, spazi idrici e pressione arteriosa nell'uremia cronica. Minerva Nefrologica, 60. 1969.

- 25.- BODDY, K., KING, P.C., LINSAY, R.M., WINCHESTER, J. KENNEDY, A.C. Exchangeable and total body potassium in patients with chronic renal failure. British. - Med. J. 140, 1972.
- 26.- CONDON, C.J., FREEMAN, R.M. Zinc metabolism in renal failure. Ann. Int. Med. 73, 531, 1970.
- 27.- RUDOLPH, H., ALFREY, A.C., SMYTHE, W.R. Muscle and serum trace element profile in uremia. Proc. A.S.A. I.O. 19, 456. 1973.
- 28.- BILBREY, G.L., CARTER, N.W., WHITE, M.G., SCHILLING, J.F., KNOCHEL, J.D. Potassium deficiency in chronic renal failure. Kidney. Int. 4, 423, 1973.
- 29.- ARORA, K.K., LACY, J.P., SCHACT, R.A., MARTIN, D.G., GUTCH, L.F. Calcitic cardiomyopathy in advanced renal failure. Arch. Intern. Med. 135, 603, 1975.
- 30.- SCHACKNEY, S., HASSON, J. Precipitous fall in serum calcium, hypotension and acute renal failure after intravenous phosphate therapy for hypercalcemia. - Ann. Intern. Med. 66, 906. 1967.
- 31.- ADAMSON, J.W., ERCHBACH, J.W. Anemia of renal disease. Ann. Cent. Conf. 156, 1971.

- 32.- YAWATA, Y., KJELLSTRAUD, C., BUSELMEIER, T., HOWE, R., JACOB, H. Hemolysis in dialyzed patients: tap water-induced red blood cell metabolic deficiency. Proc. A.S.A.I.O. 18, 301, 1972.
- 33.- HAMPERS, C.L., SOELDNER, J.S., DOAK, P.B. Effects of chronic renal failure and hemodialysis on carbohydrate metabolism. J. Clin. Invest. 45, 1719. 1966.
- 34.- SNODDGRASS, G., ROBINSON, R.O., MASHITER, K., OGG, C.S., CAMERON, J.S., ELLIS, F.G., STIMMLER, J. The disappearance of immuno-reactive insulin in anephric man and the concomitant effect on glucose, - cortisol and growth hormone levels. Proc. E.D.T.A. 7, 225. 1970.
- 35.- ALFREY, A.C., SUSSMAN, E., HOLMES, J.H. Change in glucose and insulin metabolism, induced by dialysis in patients with chronic uremia. Metabolism, - 16, 733. 1967.
- 36.- CZEKALSKI, S., BACZYK, K. Influence du passage du sang par le dialyseur sur le tanx plasmatique de - l'hormone de croissance et de l'insuline. Proc. E. D.T.A. 9, 97. 1972.

- 37.- PERKOFF, G.T., THOMAS, C.L., NEWTON, J.D., SELLMAN, J.C., TYLER, F.H. Mechanism of impaired glucose tolerance in uremia and experimental hyperazotemia. *Diabetes*, 7, 375. 1958.
- 38.- MIROUZE, J., JAFFIOL, C., MION, C., PASTORELLO, R. Devenir metabolique des hormones thyroïdiennes marquées (tri-iodo-thyronine 131 et thyroxine 125) -- dans l'insuffisance rénale urémigène évoluée mais non encore dialysé. *J. d'Urol. Nephrol.* 73, 57, -- 1967.
- 39.- PROSSER, D., PARSONS, V. The case for a specific -uraemic. *Cardiomyopathy: Nephron*, 15, 4. 1975.
- 40.- WILDENTHAL, K., MIERZWIAK, D.S., MYERS, R.M., MITCHELL, J.H. Effects of acute lactic acidosis of -- left ventricular performance. *Am. J. Physiol*, 214, 1352. 1968.
- 41.- BAILEY, G.L., HAMPERS, C.L., MERRILL, J.P. Reversible cardiomyopathy in uremia. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 13, 263. 1967.
- 42.- VERA, L., MONTOXO, J., GAUSI, C., ORIOL, A. Valoración indirecta de la contractilidad miocárdica. -- *Rev. Esp. Cardiol.* 23, 470, 1970.

- 43.- PAINE, R.M., SODERBLOM, R.E., LOBSTEIN, P., HULL, A.R., MULLINS, C.B. Exercise-induced hemodynamic effects of arteriovenous fistulas used for hemodialysis. *Kidney Int.* 2, 344, 1972.
- 44.- CAPELLI, J.P., KASPARIAN, H. Cardiac work demands and left ventricular function in end-stage renal disease. *Ann. Intern. Med.* 86, 261, 1977.
- 45.- AHEARN, D.J., MAHER, J.F. Heart failure a complication of hemodialysis arteriovenous fistula. *Ann. - Intern. Med.* 77, 20, 1972.
- 46.- MENNO, A.D. ZIZZI, J., HODSON, J. And evaluation of the radial arteriovenous fistula as a substitute for the quinton shunt in chronic hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs.* 13, 62-67 1967.
- 47.- KERSH, E.S., KRONFIELD, S.J., UNGER, A., POPPER, R. W., CANTOR, S., COHN, K. Autonomic insufficiency in uremia as a cause of hemodialysis induced hypotension. *N. Engl. J. Med.* 649-650. 1974.
- 48.- RIECKER, G., VOLKER, W., STRAUER, B.E. Cardiac and circulatory disorders in renal insufficiency uraemia: an international conference on pathogenesis, diagnosis and therapy. p.p. 72-78, Churchill Livings

tone, London 1971.

- 49.- RAAB, W. Cardiotoxic substances in the blood and heart muscle in uraemia. J. Lab. Clin. Med. 29, -- 715, 1944.
- 50.- PATRIC, J., JONES, N.F. Cell sodium, potassium and water in uraemia and the effects of regular dialysis as studied in the leucocyte. Clin. Sci. Molec-Med. 46, 583-590, 1974.
- 51.- CROSBIE, W.A., SNOWDEN, S., PARSONS, V. Changes in lung capillary permeability in renal failure. Brit. Med. J. i.i. 388, 1972.
- 52.- PARSONS, V., DAVIES, C., GOODE, C., SIDDIQUI, J. Y., ELLIS, H.S. The ionic composition of uraemic bone studied by neutron activations analysis. Proc. 4th int. Symp. Ossium, p, 98. 1972.
- 53.- CURRY, O.B., BASTEN, J.F., FRANCIS, M.J.O., SMITH, R. Calcium uptake by sarcoplasmic reticulum of muscle from vitamin D deficient rabbits. Nature, Lond. 249, 83. 1974.
- 54.- WELT, L.G., SMITH, E.K.M., DUNN, M.J., CZERWINSKI, A., PROCTOR, H., COLE, C., BALFE, J.W., GITELMAN, H.J. Membrane transport defect: the sick cell. --

- Trans. Assoc. Am. Physicians. 80. 217-266, 1967.
- 55.- FOWLER, N.O. Myocardial diseases. Grune and Stratton, New York. 1973.
- 56.- IANHEZ, L.E., LOWEN, J., SABBAGA, E. Uraemic myocardopathy. Nephron. 1975.
- 57.- GUERON, M., BERLYNE, G.M., NORD, E., BEN, A.J. The case against the existence of a specific uraemic, myocardopathy. Nephron 15, 2-4. 1975.
- 58.- SURAWICZ, B., KUNIN, A.S., SIMS, E.A.H. Effects - of hemodialysis and of glucose-insulin administration on plasma potassium and on the electrocardiogram. Circulat. Res. 12, 145-151. 1963.
- 59.- GOLD, E.M., KLEEMAN, C.R., LING, S., YAWATA, M. -- MAXWELL, M. Sustained aldosterone secretion in chronic renal failure. Clin. Res. 13. 135, 1965.
- 60.- HAYES, C.P. Jr. McLEAD, M.E., ROBINSON, R.R. An -- extrarenal mechanism for maintenance of potassium balance in severe chronic renal failure. Trans. -- Assoc. Am. Physicians, 80, 207-216. 1967.
- 61.- PATRICK, J., JONES, N.F., BRADFORD, B., GAUNT, J. Leukocyte potassium in uremia: Comparisons with -

erythrocyte potassium and total exchangeable potassium. Clin. Sci. 43. 669-678. 1972.

- 62.- SPERGEL, G., BLEICHER, J.J., GOLDBERG, M., ADESMAN, J., GOLDNER, M.G. The effect of potassium on the - impaired glucose tolerance in chronic uremia. Metabolism. 16. 581-585, 1967.
- 63.- GRAHAM, J.A., LAWSON, D.H., LINTON, A.L. Muscle -- biopsy water and electrolyte contents in chronic - renal failure. Clin. Sci. 38. 583-591. 1970.
- 64.- FRIEDMAN, S.A., NOVACK, S., THOMASON, G.E. Arterial calcifications and gangrene in uremia. N. Engl. J. Med. 280. 1392, 1969.
- 65.- HENDERSON, R.R., SANTIAGO, L.M., SPRING, D.A. Me-- tastatic myocardial calcification in chronic renal failure presenting as atrioventricular block. N. -- Engl. J. Med. 284. 1252-1253. 1971.
- 66.- CONTIGUGLIA, S.R., ALFREY, A.C., MILLER, N.L. Nature of soft tissue calcification in uremia. Kidney Int. 4. 229-235, 1973.
- 67.- BERLYNE, G.M. Microcrystalline conjuntival calcification in renal failure. A useful sign. Lancet, 2. 366-370. 1968.

- 68.- SOKOL, A., GRAL, T., EDELBAUM, D.N. Correlation of autopsy findings and clinical experience in chronically dialyzed patients. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 13, 51-57. 1967.
- 69.- TERMAN, D.S., ALFREY, A.C., HAMMOND, W.S. Cardiac calcification in uremia: a clinical, biochemical - and pathologic study. *Am. J. Med.* 50, 744-755. 1971.
- 70.- HARVEY, R.M., ENSON, Y., LEWIS, M.E., GREENOUGH, - W.B., ALLY, K.M., PANNO, R.A. Hemodynamic effects of dehydration and metabolic acidosis in asiatic cholera. *Trans. Assoc. Am. Physicians.* 79, 177. - 1966.
- 71.- ERSLEV, A.J. Anemia of chronic renal disease. *Arch. Intern. Med.* 126, 774. 1970.
- 72.- DOMENET, J.G., EVANS, D.W. Uraemia in congestive - heart failure. *Q.J. Med.* 38, 117, 1969.
- 73.- NEFF, M.S., KIM, K.E., PERSOFF, M. Hemodynamics - of uremic anemia. *Circulation* 43. 876-883. 1971.
- 74.- LUSCHER, W. Ueber myocarditis uraemica. *Frankfurt. Ztschr. Path.* 26, 293. 1921.
- 75.- GOULEY, B.A. The myocardical degeneration associa-

- ted with uremia in advanced hypertensive disease - and chronic glomerular nephritis. Amer. J. Med. Sci. 200. 39, 1940.
- 76.- GROSS, H., SANDBERG, M. The concentration of creatine in heart, diaphragm and skeletal muscle in uremia. Ann. Int. Med. 16, 737. 1942.
- 77.- GERTLER, M.M., KREAM, J., HYLIN, J. Mechanism of cardiac changes observed in uremia. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 88, 439, 1955.
- 78.- NACHMANDOHN, D. Nerve function and irradiation effects. J. Cell. Comp. Physiol. 39, 137, 1952.
- 79.- SZAKACS, J.E., MEHLMAN, B. Pathologic changes produced by L-norepinephrine I- Quantitative aspects. Amer. J. Cardiol. 5, 619. 1960.
- 80.- ASTASCHEWSKY, H. Zur Frage Von Der Uramie. St. Petersburg. Med. Wehnschr. 6, 235, 1881. Citado en: Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 13, 263-269 1967.
- 81.- FELT, V., RITTER, E. De l'uremie experimentale. - Berger-Levrault, Paris, 1881. Citado en: Trans. - Am. Soc. Artif. Inter. Organs. 13. 263-269. 1967.

- 82.- BECK, A. Ueber die giftwim kungdes harnes. Pflü-
gers. Arch. Ges. Physiol. 71, 560, 1898. Citado
en: Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 13, -
263-269. 1967.
- 83.- HERRIGHAM, W.P. An account of some experiments -
upont toxicity of normal urine. J. Path. Bact. 6,
158. 1900. Citado en: Trans. Am. Soc. Artif. In--
tern. Organs. 13, 263-269. 1967.
- 84.- SELYE, H. The pluricausal cardiopathies. Charles
C. Thomas. Springfield. 1961.
- 85.- LEHR, D. The role of electrolytes and hormones in
disseminated myocardial necrosis. Chapter in elec
trolytes and cardiovascular diseases. S. Karger,
Basel. New York. 1965.
- 86.- KEITH, N.M., PRUITT, R.D., BAGGENSTOSS, A.H. Elec
trocardiographic changes in pericarditis associa-
ted with uremia. Amer. Heart. J. 81, 527, 1946.
- 87.- ANTHONISEN, P., HOLST, E. Determination of cardiac
output and other hemodynamic date in uremic patients
using the dye dilution technique. Scand. J. Clin. -
Lab. Invest. 12, 481. 1960.
- 88.- DODGE, H.T., BAXLEY, W.A. Left ventricular volume -

and mass and their significance in heart disease.
Am. J. Cardiol. 23, 528-537. 1969.

- 89.- BRAUNWALD, E., ROSS, J. Jr. The ventricular end--
diastolic pressure (editorial). Am. J. Med. 34, -
147-150. 1963.
- 90.- GROSSMAN, W., McLAURIN, L.P., STEFADOUROS, M.A. -
Left ventricular stiffness associated with chro--
nic pressure and volume overloads in man. Circ. -
Res. 35. 793-800. 1974.
- 91.- LAURENT, D., BOLENE, W.C., WILLIAMS, F.L. Effect
of heart rate on coronary flow and cardiac oxygen
consumption. Am. J. Physiol. 185. 355-364. 1956.
- 92.- KATZ, L.N., FEINBERG, H. The relation of cardiac
effort to myocardial oxygen consumption and coro-
nary flow. Circ. Res. 6. 656-669. 1958.
- 93.- SASAYAMA, S., ROSS, J. Jr., FRANKLIN, D. Adapta--
tions of the left ventricle to chronic pressure -
overload. Cir. Res. 38. 172-178. 1976.
- 94.- VEBER, G.A., SCHATZ, D.L. Effect of haemodialysis
on thyroid function. Proc. E.D.T.A. 5, 226. 1968.
- 95.- LANGENDORF, R., PIRANI, C.L. The heart in uremia.

- Amer. Heart J. 33, 282. 1947.
- 96.- DONGRADI, G., FENDLER, J.P. Cardiomyopathie de --
l'hemodialysé on cardiomyopathie urémique? Mouv.
Pres. Med. 23, 2035-2036. 1977.
- 97.- KOSHY, M.C., WEINSTEIN, E., POPE, R.H., BOREYKO,
C., SILVERMAN, D., GRAUT, J. Calcific cardiomyopa-
thy. N. Engl. J. Med. 209-292. 1975.
- 98.- ACQUATELLA, H., PEREZ-ROJAS, M., BURGER, B., LOZA-
NO, J.R. Modificaciones experimentales de la con-
tractilidad miocárdica producidas por un tóxico -
retenido en la uremia: el ácido guanidino succíni-
co. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 44, 624-639. 1974.
- 99.- RETTORI, V., GRAL, T., MASSRY, S.G., VILLAMIL, M.
F. Exchangeable potassium content and distribution
in normal subjects and uremic patients on chronic
hemodialysis. Clin. Sci. 42, 673-684. 1972.
- 100.- McALLEN, P.M. Myocardial changes occurring in pota-
ssium deficiency. Brit. Heart. J., 17, 5-14, 1955.
- 101.- MAN, S.OH., SANDRA, P., LEVISON, CARROLL, H.J. Con-
tent and distribution of water and electrolytes in
maitenance hemodialysis. Nephron 14, 421-432. 1975.

- 102.- EUGENE, F., WOODS, PH.D., LAFLORE, B.S., EDWARD, N., BAYLOR, PH.D. Absence of cardioactivity in extracts from ultra Flo 00 Dialyzers. N. Engl. J. - Med. 846. 1976.
- 103.- NIES, A.S., ROBERTSON, D., STONE, W. Hemodialysis hypotension is not the result of uremic peripheral autonomic neuropathy. J. Lab. Clin. Med. 94, 395, 1979.
- 104.- AIZAWA, Y., OHMORO, T., IMAI, K., NARA, Y., MATSUKA, M., KIRASAWA, Y. Depressant action of acetate upon the human cardiovascular system. Clin. Nephrol. 8, 477. 1977.
- 105.- MAHAJAN, S.K., LONG, D., KINHALL, W., BRIGGS, W.A. McDONALD, F.D. Cardiac function changes in patients during hemodialysis. Proc. Dial. Transpl. Forum. 8, 237, 1978.
- 106.- MARTIN, C.E., SHAVER, J.A. Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of ventricular function in man. Circulation. 44, 419, 1971.
- 107.- KUBICEK, W.G., WARNEGIS, J.N., PATTERSON, R.P. - Development and evaluation of an impedance cardiac output system. Aerosp. Med. 37, 1208. 1966.

- 108.- GARRAD, C.L. Jr., WEISSLER, A.M., DODGE, H. T. -
The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation*, 42, 455, 1970.
- 109.- ENDON, K., KAMIJIMA, J., KAKUBAN, Y., KIKAWADS, R. Hemodynamic changes during hemodialysis. *Cardiology*, 63, 175. 1978.
- 110.- HOWARD, P., LEATHART, G.L. Changes in pulse pressure and heart rate induced by changes of posture in subjects with normal and failing hearts. - *Clin. Sci.* 10, 521, 1951.
- 111.- FERNANDO, H.A., FRIEDMAN, H., ZAMAN, V. Echocardiographic assessment of cardiac performance in patients on maintenance hemodialysis. *Cardiovasc. Med.* 4, 459, 1979.
- 112.- VALDIVIESO, A.J., PEREZ, G.O., McDERMOTT, J., OS-
LER, J.R., GOLLAN, F. Effect of hemodialysis on myocardial function as assessed by postural stress testing. *Proc. Dialys. Transpl. Forum.* 9, 87-92. 1979.
- 113.- SHIMIZU, M., ENDO, K., MARUMO, F., NORO, C., KIKAWADA, R. Hemodynamical study on patients with hemodialysis induced hypotension. *Proc. Dialys.* --

Transpl. Forum 9, 108-109. 1979.

- 114.- KIM, K.E., NEFF, M., COHEN, B., SOMERSTEIN, M. - CHINITZ, J., ONESTI, G., SWARTZ, C. Blood volume changes and hypotension during hemodialysis. -- Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 16, 508, 1970.
- 115.- DONGRADI, G., ROCHA, P., BARON, B., KHAZINE, F., SIMONS, O., KAHN, J.C., FENDLER, J.P. Hemodynamic effects of arteriovenous fistulae in chronic hemodialysis patients at rest and during exercise. Clin. Nephrol. 15, 75-79. 1981.
- 116.- GUYTON, A.C., JONES, C.E., COLEMAN, T.G. Effects of A.V. fistulas and cardiac shunts in cardiac output. In: Circulatory physiology: Cardiac output and its regulation, W.B. Saunders Company, - Philadelphia, 1973, 412.
- 117.- ROSS, J. Jr. Adaptations of the left ventricle - to chronic volume overload. Circ. Res. 34-35, -- Suppl. II, 64, 1974.
- 118.- STRATTA, P., SEGOLINI, G.P., RAGNI, R., COPPO, R. CAMUSSI, G., SEANTEL, A., PICCOLI, G. Influenza del bagno di dialisi nel controllo della ipertensione arteriosa nei pazienti in trattamento -

- emodialitico regolare. Arch. Sc. Med. 131, 211-215, 1974.
- 119.- BROWN, J.J., CURTIS, J.R., LEVER, A.F., ROBERTSON, J.F.S., DE WARDENER, H.E., WING, A.J. Plasma renin concentration and the control of blood pressure in patients on maintenance haemodialysis. Nephron, 6, 329. 1969.
- 120.- MASCHIO, G., MIONI, G., D'ANGELO, A., OSSI, E. - Il metabolismo idro-elettrolitico nelle malattie renali. Ed. Piccin. Padova. pag. 131. 1972.
- 121.- LAMBERT, P.P. Acquisitions récentes de physiopathologie rénale. Ed. Desoer. Liège, pp. 107-277. 1973.
- 122.- WALKER, W.G., COOKEC, R. Plasma aldosterone regulation in anephric man. Kidney. International, 3, 1, 1973.
- 123.- PONTICELLI, C. Guida rationale per la binefrectomia e risultatic clinici nell'uremia cronica in trattamento emidialitico. Attc. del 3º Incontro - DASCO, Bologna, Ed. Dasco p. 45, 1972.
- 124.- TARJAN, J., GOFMAN, L., VAN, L., KARATSON, A. -- Changes in the electrocardiogram vectorcardiogram

- and ballistocardiogram after hemodialysis in chronic uremia. *Bibl. Cardiol.* 33, 223-230, 1975.
- 125.- D'ALESSANDRO, V., GIAMMARICI, V., SPLENDIANI, G. Modificazioni elettrocardiografiche in corso di trattamento emodialitico. *Min. Nefro.* 21, 391-397. 1974.
- 126.- AMBROSI, C., HENDERSON, L. Modifications électrocardiographiques et balistocardiographiques chez les malades urémiques dans la période qui précède et suit l'épuration rénale. *Arch. Mal. Cocur.* 11, 1599-1609, 1970.
- 127.- FISH, C. Effects of potassium and A-V conduction *Circulation*, 45, 575. 1970.
- 128.- VASSALLE, M., GREENSPAN, K., JOMANI, S., HOFFMAN, B.F. Effects of potassium on automaticity and conduction of canine hearts. *Amer. J. Physiol.* 207, 334, 1964.
- 129.- ZIPES, D.P., FISCH, C. Potassium et coeur. *Med. - Inter.* 277, 11, 1972.
- 130.- MARSILI, P., SPLENDIANI, G., D'ALLESANDRO, V., - CASTELLANI, G. Modificazioni electtrocardiografiche in corso di emidialisi. *Boll. Soc. It. di Card.*

18, 1277, 1973.

- 131.- MASTRANGELO, F., CORATELLI, P., MAIORANO, G. Potassio plasmatico, potassio globulare ed elettrocardiogramma: un problema diagnóstico ed interpretativo. Atti de II Encontro DASCO, 1972.
- 132.- NAHUM, L.H., HOFF, H.E. Osservation on potassium fibrillation. J. Pharmac. Exper. Ther. 65, 325, - 1939.
- 133.- CHEN, T.S., FRIEDMAN, H.S., DELMONTE, M., SMITH, A.J. Hemodynamic changes during dialysis. Proc. - Dialus. Transpl. Forum. 9, 66-71. 1979.
- 134.- HARRIS, W.S. Systolic time intervals in the noninvasive assessment of left ventricular performance in man. In Cardiac Mechanics (Eds. I. Mirsky, D. Chista, and H. Saudler, John Wiley and Sons, Ine) New York, pp. 233-281. 1979.
- 135.- BRAUNWALD, E. The diference between the heart's - output and its contractile state. Circulation, 43, 171, 1971 (Editorial).
- 136.- HUNG, J., HARRIS, P.J., UREN, R.F., TILLER, D.J., KELLY, D.T. Uremic cardiomyopathy-effect of hemodialysis on left ventricular function in end-sta-

- ge renal failure. N. Engl. J. Med. 302. 547-51, -
1980.
- 137.- DONGRADI, G., DUBOIS, D., BECART, J., COY, J.L.,
FENDLER, J.P. Fonction myocardique de l'hemodia-
lysé chronique. Evaluation par la mesure des in--
tervalles de temps systoliques. Nouv. Press. Med.
6, 2045-2048, 1977.
- 138.- GURLAND, H.J., BRUNNER, F.P., DEHN, H., HARLEN, -
H., PARSONS, F.M., SCHANER, K. Combined report on
regular dialysis and transplantation in Europe. -
Proc. Eur. Dial. Transplant. Associ. 10, XVII-LVII,
1973.
- 139.- BORNSTEIN, A., ZAMBRANO, S.S., MORRISON, R.S., --
SPODICK, D.H. Cardiac effects of hemodialysis: no-
ninvase monitoring by systolic time intervals.
Am. J. Med. Sci. 269, 189-192. 1975.
- 140.- HANDT, A., FARBER, M.O., SZWED, J.J. Intradialy--
tic meassurement of cardiac output by thermodilu-
tion and impedance cardiography. Clin. Nephrolog.
72, 61-64, 1977.
- 141.- DRUEKE, T., Le PAILLEUR, C., MEILHAC, B., KOUTOU-
DIS, C., ZINGRAFF, J., Di MALTEO, J., CROSNIER, J.
Congestive cardiomyopathy in uraemic patients on

long term haemodialysis. British Medical Journal, 1, 350-353, 1977.

142.- STEFAN, G., HOLZER, H., SCHREYNER, H. Veränderungen der Hertz-Kreislauf-Dynamik Während intermittierender hämodialyse. Münch. Med. Wsch. 117, 4, 109-114, 1975.