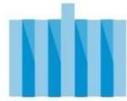




UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



HOSPITAL DE CLINICAS
Dr. Manuel Quintela



UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE MEDICINA

Hospital de Clínicas “Dr. Manuel
Quintela”
Centro de Cuidados Intensivos
Cátedra de Medicina Intensiva

Valoración de la Autorregulación Cerebral Continua en pacientes en Diálisis. Hospital de Clínicas, Montevideo, 2018



CICLO DE METODOLOGÍA CIENTÍFICA 2018

GRUPO NÚMERO 23

Br. Camila Bentancor

Br. Matías Bentancor

Br. Analía Castillo

Br. Margarita Cigarán

Br. Ana María Clavijo

Br. Karina Di Cenzo

ORIENTADORES

Dra. Corina Puppo

Dr. Leandro Moraes

RESUMEN

Propósito: el presente trabajo es un estudio analítico que pretende evaluar los efectos que producen dos de las técnicas de sustitución renal (TSR) (hemodiálisis y hemodiafiltración) en la Autorregulación Cerebral (AC). **Materiales y métodos:** la metodología que se utilizó fue de carácter no invasivo en todos sus aspectos, utilizando un Doppler transcraneano (DTC) que mide la velocidad del flujo sanguíneo (VF) en la arteria cerebral media (ACM), y la vía arterial con la que cuenta el paciente para medir la presión arterial (PA). En el caso de aquellos pacientes que no contaban con medida invasiva de la PA, se utilizó un monitor no invasivo Finapres (pletismografía). También se midió la saturación cerebral regional de oxígeno (rSO₂) mediante espectroscopía cercana al infrarrojo (NIRS). Tanto la VF como la rSO₂ se utilizaron como sustitutos de la medida directa de flujo sanguíneo cerebral. Todo ello se realizó antes y durante las técnicas de reemplazo para tener registros de las diferencias hemodinámicas que se produjeron. **Población:** pacientes en unidad de cuidados intensivos (UCI) requirientes de hemodiálisis, y pacientes crónicos de Nefrología en tratamiento de hemodiálisis y hemodiafiltración. **Métodos de análisis:** Los datos se adquirieron en forma simultánea, con el sistema “CONTINE” generado en la UCI del Hospital de Clínicas. Las variables adquiridas fueron procesadas y relacionadas mediante un software (“Procmx”) el cual brindó los gráficos e índices (Mxa y Toxa) para elaborar conclusiones. **Resultados:** se analizaron 11 sesiones de TSR correspondientes a 8 pacientes, en las que no se encontró relación entre el tratamiento y el estado de la AC. La media presión de perfusión encefálica (PPE) fue de $106,3 \pm 29,04$, y la media del mejor valor de AC fue de $-0.17 \pm 0,20$. **Conclusiones:** existe una gran variabilidad interindividual con respecto a la PPE óptima y el rango de PPE aceptable en términos de un buen estado de AC.

Palabras clave: *autorregulación cerebral, hemodiálisis, hemodiafiltración, NIRS, Doppler Transcraneano, pletismografía.*

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La autorregulación cerebral es la capacidad que posee la circulación cerebral de responder frente a cambios en la presión de perfusión encefálica mediante vasodilatación o vasoconstricción de los pequeños vasos de resistencia, lo que permite mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de cambios en la presión arterial sistémica, y evitar así la lesión por isquemia o hiperperfusión a la cual este órgano resulta altamente susceptible.

La hemodiálisis y la hemodiafiltración son técnicas de depuración extracorpórea de la sangre, que suplen parcialmente las funciones renales de excreción de agua y solutos, y regulación del equilibrio ácido–base y electrolítico. Si bien son conocidas muchas de las complicaciones que estos procedimientos pueden provocar, a saber, hipotensión, trombosis, arritmias, reacciones anafilácticas y, en casos graves, hasta coma, poco se conoce su incidencia a nivel del flujo sanguíneo cerebral y su autorregulación.

Dada la escasa bibliografía publicada actualmente, consideramos oportuno a través de nuestro trabajo ampliar el conocimiento sobre este tema para que así pueda ser usado como herramienta y referencia de futuros trabajos científicos que pretendan, además de profundizar en el conocimiento acerca de los procesos mencionados, mejorar la técnica y los cuidados en aquellos pacientes que requieran estas terapias de sustitución renal (TSR).

FUNDAMENTO TEÓRICO:

Autorregulación cerebral.

El cerebro es uno de los órganos de mayor actividad metabólica en el cuerpo humano, con un consumo del 20% de la energía basal total, a pesar de suponer sólo el 2% de la masa corporal total. Esta alta demanda energética denota una gran susceptibilidad a la injuria. [1] El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es el volumen de sangre aportado al encéfalo por unidad de tiempo y puede expresarse como el cociente entre la presión de perfusión cerebral (PPC), - definida como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC) -, y la resistencia cerebrovascular (RCV) (la resistencia vascular al flujo, particularmente a nivel de las pequeñas arterias piales y las arteriolas penetrantes pre-capilares). $FSC=PPC/RCV$. [2]

Dado que el mecanismo de producción de ATP predominante es el aerobio, la alteración en el aporte de nutrientes y oxígeno debido a isquemia pueden causar daño celular. El desacoplamiento del FSC y el metabolismo celular resultante puede desencadenar lesiones cerebrales llamadas secundarias, sobre todo en fases tempranas, empeorando el pronóstico del paciente.

Por otro lado la hiperemia, es decir el exceso de FSC relativo a la demanda metabólica, es también problemática, pudiendo resultar en la rotura de la barrera hematoencefálica y 1) la trasudación de fluido al intersticio, a la glía y a las neuronas y 2) el pasaje de glóbulos rojos con aparición de hemorragias.

La definición clásica de la autorregulación cerebral (AC) propuesta por Lassen en 1959 implica el mantenimiento de niveles constantes de FSC dentro de un rango de PAM de 60 a 150 mmHg. Esta definición clásica surgió cuando los métodos de medida del FSC eran lentos y laboriosos, pudiéndose realizar dos medidas por paciente, cada una a diferente nivel de presión arterial. En la curva de AC clásica no se tomaba en cuenta, por lo tanto, el tiempo en que ocurrían estos cambios. El advenimiento de técnicas como el Doppler transcraneano, que provee una medida continua de la velocidad del FSC (VFSC), ha ampliado esta concepción. Se pudo comenzar a observar los cambios dinámicos en la VFSC (y, por lo tanto, en el FSC). Esto dio lugar al concepto de AC dinámica o continua, que refiere al tiempo en que respuestas vasculares a cambios en la PA ocurren, lo que implica una diferencia con la curva clásica de Lassen, demostrando que los mecanismos de estabilización del FSC alcanzan un equilibrio relativo, en lugar de absoluto. La curva clásica pasó a llamarse curva de "Autorregulación estática". [3]

El presente estudio, de AC continua, utiliza ambos modelos: el modelo estático en tanto que observa el FSC en relación a la PAM, pero es dinámico dado que utiliza ventanas de pocos minutos y las va moviendo a lo largo del tiempo.

Los mecanismos fisiológicos implicados en la respuesta autorregulatoria son diversos, y permanecen en estudio. Entre éstos se encuentran los asociados al endotelio (rol vasodilatador del óxido nítrico), regulación neurogénica (actividad simpática), y control miogénico intrínseco (rol de canales de voltaje sensibles al estiramiento).

Otros factores que influyen en la regulación del flujo son el contenido sanguíneo de oxígeno y dióxido de carbono, la viscosidad sanguínea, la temperatura corporal, el gasto cardíaco, productos eicosanoides, radicales libres de oxígeno, endotelinas, hidrogeniones, potasio y adenosina.

La hipoxia, la isquemia, la sepsis, la hipertensión intracraneal, la injuria traumática, el stroke, la falla hepática y la falla renal son capaces de alterar la AC.

Una vez que se han agotado los mecanismos vasodilatadores o vasoconstrictores para mantener el FSC constante, éste sigue pasivamente los cambios de la presión arterial que llega al cerebro. [4]

¿Cuál es la PA responsable de la perfusión al cerebro? La presión arterial absoluta que llega al cerebro no se mide en estudios clínicos. Se puede medir a través 1) la PA invasiva o no invasiva, que nos da un valor a nivel de la aurícula izquierda, sabiendo que la fuerza de gravedad hace que la PA que llega al cerebro sea menor si el paciente está en decúbito dorsal con elevación de la cabecera de la cama a 30°, o 2) si el paciente tiene medida de la PIC, la PA que llega a los vasos de resistencia se calcula como PA-PIC (con las consideraciones recién hechas sobre la PA), es decir la PPE.

En condiciones de hipotensión o hipertensión que sobrepasen a los límites superior e inferior de la AC, pueden aparecer lesiones tanto isquémicas como hiperémicas. [2]

El mejor entendimiento de los factores que influyen sobre la autorregulación cerebral es de valor para el manejo tanto de pacientes neurocríticos, como para aquellos sometidos a terapias a largo plazo que determinan cambios en el FSC. La valoración del estado de la autorregulación cerebral puede contribuir al desarrollo de estrategias terapéuticas más efectivas para reducir el riesgo de que se originen lesiones cerebrales secundarias, tales como la determinación de la PAM óptima (es decir, la PAM a la cual la función autorregulatoria cerebral resulta más efectiva) para cada paciente y su manejo dentro del rango más adecuado de forma individualizada.

Doppler transcraneano.

Es una técnica no invasiva y reproducible que es utilizada para evaluar la hemodinamia cerebral a través de la insonación de las arterias de la base del cerebro (arterias grandes, de conductancia). Se basa en el efecto Doppler, según el cual una onda sonora, emitida a cierta frecuencia, choca contra un objeto móvil (por ejemplo, eritrocitos moviéndose dentro del vaso insonado), y vuelve con una

frecuencia diferente. El cambio de la frecuencia emitida menos la recibida, llamado “corrimiento Doppler” o “Doppler shift” es directamente proporcional a la velocidad del objeto. Los ecos recibidos generan un impulso eléctrico en el transductor y son procesados para calcular velocidad. Esta velocidad circulatoria graficada en el tiempo produce un “espectro” de velocidades, porque las distintas partículas de la sangre tienen diferentes velocidades según circulen en el centro del vaso o en la periferia de tratarse de un flujo laminar. De este espectro se toma la envolvente, que es el máximo en cada instante. La envolvente muestra una forma pulsátil, con un pico de velocidad sanguínea sistólica, una velocidad media, y una velocidad de fin de diástole. Debe asumirse un diámetro del vaso insonado y un ángulo de incidencia del transductor constantes para aceptar que los cambios en la VFSC reflejan cambios en el FSC.

El aparato usa una sonda-transductor/receptor, de baja frecuencia en relación a otras frecuencias de ultrasonido usadas en medicina clínica diagnóstica (2MHz). Se insonan las arterias de la base del cerebro a través de ventanas óseas relativamente delgadas (en el presente estudio, se insonará la arteria cerebral media a través de la ventana temporal, sobre la arcada zigomática, por delante y algo por encima de trago).

La importancia de la técnica radica en que es no invasiva, relativamente barata, rápida, reproducible, y portátil. [5] Las dificultades del método radican en la necesidad de un área de sección transversal constante de la arteria insonada, dependencia del operador, ausencia de ventana, o dificultad para su fijación.

El enfoque basado en el modelo dinámico de la autorregulación cerebral, explicado anteriormente, usa los cambios espontáneos de la PA como estímulo autorregulatorio, y compara la PA y la VFSC mediante índices de correlación móviles durante todo el proceso de monitoreo de AC. Para evaluar la autorregulación cerebral, se utilizó el índice Mxa (el subíndice “a” implica “no invasivo”). Mxa es el coeficiente de correlación móvil (Pearson: varía entre -1 y 1) entre VFSC media y la PAM. Un coeficiente positivo se asocia con una mala AC (umbral de 0.3), mientras que por debajo de este valor se asocia a un buen estado de la misma.

Espectroscopía cercana al infrarrojo (NIRS)

Basado en un principio similar a la oximetría de pulso, NIRS permite un monitoreo continuo, no invasivo y en tiempo real de la saturación cerebral de oxígeno en una pequeña muestra de la corteza frontal (regional). La luz con una longitud de onda cercana al infrarrojo penetra a través de tejidos cerebrales superficiales y es utilizada por el NIRS para medir las concentraciones de oxi-hemoglobina y desoxi-hemoglobina a través de sus distintos espectros de absorción. La hemoglobina total (HbTotal) es la suma de estas dos fracciones. La saturación regional de oxígeno tisular (rSO_2) se calcula $rSO_2 = \text{oxi-hemoglobina}/\text{HbTotal}$. [6]. Los algoritmos actuales, han sido perfeccionados, para asegurar que la zona de interés sea la sangre que circula a nivel del tejido

cerebral frontal y no la sangre que circula en los tejidos blandos extracerebrales. Los fotones del NIRS cerebral deben penetrar varios tejidos (piel, cráneo, duramadre y tejido cerebral), que contienen diversas concentraciones de sangre y cromóforos. Los modelos experimentales han demostrado que existe una distribución elíptica de los fotones, dada por la separación de los receptores, por lo que incrementando la distancia entre el receptor/transmisor, es posible aumentar la penetración en el tejido y minimizar el efecto de interferencia del tejido extracerebral.

A diferencia de la oximetría de pulso, la cual monitorea la saturación de la hemoglobina en la sangre arterial, la oximetría cerebral monitorea la saturación de la hemoglobina en sangre mixta arterial, venosa y capilar en el tejido cerebral. Por consiguiente, la rSO_2 se determina en base a 2 consideraciones fisiológicas. La primera se refiere a los volúmenes proporcionales de sangre arterial, venosa y capilar en la región del cerebro que se ilumina con la luz cercana al infrarrojo en la oximetría cerebral. La segunda consideración implica el equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno en el cerebro. El aporte de oxígeno al cerebro se determina mediante el flujo sanguíneo cerebral y el contenido de oxígeno en la sangre arterial. Si el contenido de oxígeno en la sangre arterial es estable, un aumento del flujo sanguíneo cerebral desplazará la relación oxi/desoxi hemoglobina hacia una mayor proporción de sangre arterial. Si el aporte de oxígeno es estable, un aumento de su extracción desplazará la relación hacia una mayor proporción de desoxi – hemoglobina, otorgando características de sangre venosa.

Cuando la tasa metabólica de oxígeno cerebral y el contenido de oxígeno en la sangre se mantienen relativamente estables (asunción que puede hacerse en los pacientes críticos sedados o en coma), se puede tomar la rSO_2 como sustituto del flujo sanguíneo cerebral. [7]

En base a lo antedicho, para cuantificar el estado de la AC, en el presente estudio será utilizado el NIRS como método sustituto del FSC. El estado de la autorregulación cerebral se valorará en función del índice TO_a (tissue oxygen reactivity index, el subíndice “a” implica que es no invasivo, no se usa PIC), que es determinado a partir de rSO_2 y PAM. Este índice tiene como valor crítico 0,3 por encima del cual se evidenciará una mala AC.

Paciente crítico y paciente neurocrítico:

Se define como paciente crítico a aquel que presenta inestabilidad en un sistema fisiológico mayor que lo expone a un riesgo potencial de muerte. El término “neurocrítico” aplica para aquellos pacientes críticos que presentan una afectación primaria encefálica. [8]

Paciente enfermo renal crónico:

Se lo define como aquel paciente que presenta de manera persistente (durante al menos 3 meses) alteraciones estructurales o funcionales del riñón, que se manifiestan por: a) indicadores de lesión renal, como alteraciones en estudios de laboratorio en sangre u orina (por ej., elevación de la creatinina sérica, proteinuria o hematuria glomerular), en estudios de imagen (por ej., riñón poliquístico) o en una biopsia (por ej., glomerulopatía crónica), independientemente de que se acompañen o no de una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG); o b) una TFG menor de 60 mL/min por 1,73 m² de superficie corporal, independientemente de que se acompañe o no de otros indicadores de daño renal.

La enfermedad renal crónica se clasifica en cinco estadios según la gravedad de la reducción del FG estimado (TeFG) con fórmulas tales como la CKD-EPI o la de Cockcroft-Gault. [9]

En los pacientes enfermos renales crónicos, es posible plantear una vulnerabilidad aumentada desde el punto de vista hemodinámico respecto de los pacientes sanos. Esto se debe, por un lado, a la presencia de factores que inician, promueven y mantienen procesos que afectan la vasculatura, incidiendo sobre la función endotelial, la capacidad de reactividad y la compliance vascular, entre otros. A su vez, los distintos grados de anemia que estos pacientes suelen presentar, tienen el potencial de afectar la entrega de oxígeno a los distintos tejidos del organismo, en particular al tejido cerebral. Por otra parte, una dificultad para el manejo de los volúmenes del medio interno - característico de estos pacientes- supone una falla en los mecanismos de regulación de éstos, aumentando la susceptibilidad frente a cambios bruscos en los volúmenes de los distintos compartimentos.

Hemodiálisis y hemodiafiltración

La hemodiálisis es una técnica de depuración extracorpórea de la sangre que suple parcialmente las funciones renales de excretar agua y solutos, y de regular el equilibrio ácido-base y electrolitos. No suple las funciones endócrinas ni metabólicas renales. Consiste en interponer entre dos compartimentos líquidos (sangre y líquido de diálisis) una membrana semipermeable, para lo que se utiliza un filtro o dializador.

La HD terapéutica remueve los solutos principalmente por difusión, y en menor medida por convección, a través de una membrana sintética semipermeable. La fuerza que guía la difusión es el gradiente de concentración transmembrana, pero la fuerza que guía la convección (comúnmente llamada ultrafiltración), es la presión hidrostática transmembrana. La remoción selectiva de solutos se consigue modificando el tamaño de los poros de la membrana para admitir pequeñas moléculas y rechazar las grandes, e incluyendo los solutos que se deseen en el líquido de diálisis, previniendo luego su remoción. [10]

Por su parte, la hemodiafiltración combina el transporte por difusión (hemodiálisis) y por convección (hemofiltración). El volumen de reinfusión empleado es de 8 a 10 litros. Esta técnica

resulta eficaz en la extracción de pequeñas y medianas moléculas de la sangre, y permite acortar el tiempo de tratamiento de la hemofiltración. Puede efectuarse de forma intermitente (3-5 horas) o continua (más de 24 horas). [11]

Hipotensión intradialítica:

Las complicaciones frecuentes durante las técnicas de reemplazo renal descritas son: hipotensión (20%-30%), calambres (5%-20%), náuseas y vómitos (5%-15%), cefalea (5%), dolor torácico (2%-5%), dolor dorsal (2%-5%), prurito (5%), fiebre y escalofríos (< 1%).

Entre éstas, por frecuencia, y por efecto sobre la hemodinamia, con potencial influencia sobre la circulación cerebral y por tanto su autorregulación, se profundizará sobre la hipotensión.

Causas frecuentes:

1. *Hipotensión debida a una rápida o excesiva disminución del volumen sanguíneo:* se debe primariamente a una reducción en el volumen sanguíneo causado por la extracción de líquido (ultrafiltración) durante el tratamiento, que se acompaña de una respuesta hemodinámica insuficiente. El mantenimiento del volumen sanguíneo durante la diálisis depende del relleno del compartimiento sanguíneo desde los tejidos circundantes, un proceso cuya rapidez varía entre pacientes. Una disminución en el volumen sanguíneo produce una disminución del llenado cardíaco, que causará una disminución del gasto cardíaco y finalmente hipotensión. Cuando no se utiliza un mecanismo que controle la ultrafiltración, la tasa de extracción de líquido, así como el total de volumen extraído, pueden fluctuar considerablemente, igual que varía la presión a través de las membranas del dializador. De manera transitoria pueden ocurrir rápidas extracciones de líquido que provoquen una intensa contracción del volumen sanguíneo e hipotensión.

2. *Hipotensión debida a la ausencia de vasoconstricción:* Con más del 80% del volumen sanguíneo en las venas, cambios en la capacidad venosa pueden tener importantes efectos en la circulación sanguínea efectiva del paciente y en el gasto cardíaco. La disminución de las resistencias arteriolas aumenta la transmisión de la presión hacia las venas. Estas causas pasivas de estrechamiento y distensión resultan en un aumento del secuestro de sangre. En pacientes con hipovolemia este mecanismo puede producir hipotensión.

Idealmente, la temperatura de la solución de diálisis debe ser la que mantenga la temperatura corporal a su valor inicial a lo largo de la diálisis. Cuando la temperatura de la solución de diálisis es más alta que la ideal, se origina vasodilatación cutánea que permite que el calor se disipe. Esta vasodilatación reduce las resistencias vasculares y predispone al paciente a hipotensión.

La toma de alimento durante la diálisis puede precipitar o aumentar la caída de la presión arterial, efecto probablemente asociado a la disminución de las resistencias vasculares en el lecho esplácnico.

3. *Hipotensión asociada a factores cardíacos:*
 - a. *Disfunción diastólica:* un corazón rígido e hipertrófico es especialmente proclive a la reducción del gasto cardíaco en respuesta a una reducción en la presión de llenado. La disfunción diastólica es común en los pacientes enfermos renales crónicos en diálisis debido a la alta prevalencia de hipertensión y enfermedad coronaria que esta población presenta.
 - b. *Alteraciones en la frecuencia cardíaca y contractilidad:* consecuencia de insuficiencia cardíaca -patología también frecuente en la población de pacientes enfermos renales crónicos- se asocian con una disminución del llenado y el gasto cardíaco. En estadios avanzados de la enfermedad, los mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco pueden resultar ineficientes. [12]

HIPÓTESIS

La aplicación de los métodos de sustitución renal tiene un efecto significativo sobre la hemodinamia intracerebral.

OBJETIVOS

Objetivo general: Valorar la hemodinamia intracerebral antes y durante la aplicación de técnicas de sustitución renal.

Objetivos específicos:

- Valorar la autorregulación cerebral continua en pacientes sometidos a técnicas de sustitución renal, antes y durante éstas.
- Comparar la magnitud del impacto en la perfusión cerebral en base a la técnica de sustitución renal utilizada (hemodiálisis y hemodiafiltración).
- Determinar la presión arterial media óptima de cada paciente, en términos de su función de autorregulación cerebral.
- Comparar los resultados obtenidos de las técnicas de medición de la autorregulación cerebral (índices Mxa y TOxa).
- Comparar los valores registrados por NIRS en función del grado de anemia de los sujetos de estudio.
- Comparar las señales obtenidas, así como los índices generados por el NIRS, en función del hemisferio en donde se aplican los parches de registro (derecho vs izquierdo).

METODOLOGÍA

Se trató de un estudio analítico cuya población objetivo fue: 1) pacientes críticos con TSR, y 2) pacientes enfermos renales crónicos en TSR del Servicio de Nefrología. El mismo tuvo lugar en el Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Se excluyeron del estudio pacientes menores de 18 años y embarazadas. Se solicitó a los pacientes o, en su defecto, a un familiar a cargo leer y firmar, de estar de acuerdo, el consentimiento informado. Se otorgó una copia de este documento al familiar o al paciente. La recolección de datos se realizó pre e intra diálisis.

En el caso de los pacientes en UCI: se estudiaron las variables de PAM invasiva (línea arterial radial o pedia colocada por el equipo tratante con fines asistenciales) y actividad eléctrica del corazón a través de un Monitor Multiparamétrico B20 General Electric. La medición de la velocidad de flujo cerebral (VFSC) se realizó con Doppler transcraneano RIMED Digi – lite. Y el índice de saturación regional de oxígeno en el tejido cerebral fue estudiado con un NIRS Somanetics modelo INVOS. A su vez, se registró la escala de coma de Glasgow (GCS); frecuencia cardíaca (FC); frecuencia respiratoria (FR); fracción inspirada de oxígeno (FiO₂); temperatura y medicación indicada. Se aplicó el score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), para evaluar la gravedad de los pacientes críticos. El mismo consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad. [13]

En lo que respecta a los pacientes en TSR crónica: para la mayoría de los pacientes se realizaron dos sesiones en días distintos de la semana, con el fin de evaluar la presencia de cambios en función de la magnitud de la sobrecarga hídrica. Se registró el índice de saturación regional de oxígeno en el tejido cerebral por el mismo método descrito, y para la medida de PA se utilizó un monitor no invasivo Finapres modelo NOVA (pletismografía). Se obtuvieron las medidas de peso pre y post procedimiento de diálisis.

En ambas poblaciones se tuvieron en cuenta variables clínicas generales a saber: antecedentes personales; diagnóstico y etiología; función renal; ionograma y hemograma.

Para evaluar la AC, se utilizó el método de TO_xa (el subíndice "a" implica "no invasivo", es decir, no incluye monitoreo de presión intracraneana (se asume normal) y se mide PAM en vez de PPE).

El coeficiente TO_xa es un coeficiente de correlación móvil calculado a partir de las variables rSO₂ y PAM. Fue calculado con el programa ProcMx, considerando como valor crítico 0,3, por encima del cual se asocia una mala AC.

Para el monitoreo continuo se utilizó el sistema "CONTINE", desarrollado en el laboratorio del Grupo de Neuromonitoreo de la Cátedra de Medicina Intensiva. El mismo consta de un sistema de adquisición simultánea de múltiples señales que se adquieren a una frecuencia de 50 Hz: PAM invasiva y no invasiva, VFSC, rSO₂ cerebral y ECG. Todas estas señales son digitalizadas en una

laptop integrada al sistema, donde se procesaron con el programa ProcMx. Este último calcula el índice Mx (unilateral del lado que se coloca el transductor) y el índice TOx (izquierdo y derecho)

Algoritmo de participación en el estudio

El presente estudio tuvo una duración aproximada de cuatro meses.

En cuanto al cronograma de asistencia, en UCI éste no se programó dada la naturaleza de las diálisis de urgencia. Por otro lado, se coordinó un cronograma con el servicio de Nefrología del Hospital de Clínicas para la monitorización de pacientes crónicos.

Procedimientos para garantizar los aspectos éticos:

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Clínicas "Dr Manuel Quintela".

Respecto al consentimiento informado: dado que el presente trabajo contó con dos poblaciones, se realizaron dos consentimientos informados. El primero estuvo dirigido a los familiares de los pacientes que se encontraban en UCI. El segundo consentimiento informado estuvo dirigido a los pacientes crónicos, en cuyo caso fue entregado y explicado de modo personal en conjunto con personal médico del Servicio de Nefrología.

Ambos consentimientos fueron realizados considerando todas las normas bioéticas necesarias para que tanto los pacientes como los familiares sean respetados, informados correctamente y notificados de su derecho de rechazar la participación en la investigación.

Confidencialidad de los pacientes: los pacientes no fueron identificados de forma alguna, no se colocó ningún dato personal de los mismos, ni datos distintivos.

RESULTADOS

Las características generales de los pacientes de las dos poblaciones estudiadas (agudos y crónicos) se muestran en las **tablas 1 y 2**. En total fueron estudiados 11 pacientes, de los cuales uno se retiró voluntariamente, y dos fueron excluidos debido a errores en la obtención de sus registros. De los restantes, 5 pacientes correspondieron a pacientes en TSR crónica, y 3 a pacientes críticos. El número total de sesiones de diálisis estudiadas fue de 15, de las cuales 4 fueron excluidas del análisis, 2 a causa de errores de registro consistentes en pérdidas de señal, y 2 debido a inconvenientes relacionados a los procedimientos de hemodiálisis.

Respecto a los pacientes crónicos, la recolección de datos tuvo lugar en un promedio de 10 minutos en pre diálisis y 45 minutos desde el comienzo de la misma. Para los pacientes en UCI los promedios fueron de 35 minutos pre diálisis y 160 minutos intra diálisis.

En las siguientes gráficas, correspondientes a las sesiones de hemodiálisis, se muestran las señales medias obtenidas por los equipos de registro en función del tiempo, los índices de correlación en función del tiempo, y los índices de correlación en función de la PA. El inicio de la diálisis se

marca con una línea vertical gris. Los rectángulos rojos abarcan los puntos de PAM en los cuales el paciente estudiado estuvo más tiempo. Se hizo un registro de las presiones arteriales pre y durante las sesiones de TSR, el cual se muestra en la **tabla 3**. A partir de los resultados obtenidos se puede identificar el estado de la autorregulación cerebral (valores inferiores a 0.3 equivalen a una buena AC), y la presión de perfusión encefálica óptima (PAM opt) para cada paciente (valor de la PA a la cual los valores de los índices son menores). En la **tabla 4** se encuentran resumidos los datos descritos.

Tabla 1. Características generales de los pacientes en TSR aguda.

PACIENTE	A	B	C
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino
Edad	69	68	69
AP	HTA, enolista.	HTA, DM, ex tabaquista, dislipemia, CI, hipotiroideo, Parkinson, op. próstata, Inmunocomprometido.	HTA.
Diagnóstico	IRA	IRA	IRA, PRES
Etiología	HSA	Shock séptico	Multifactorial
Tipo de procedimiento	Hemodiálisis	Hemodiálisis	Hemodiálisis
Función renal	Urea: 165. Crea: 3.94.	Urea: 146. Crea: 2,81.	Urea: 151. Crea: 3,16.
Ionograma	Na ⁺ : 127. K ⁺ : 5,2. Cl ⁻ : 104.	Na ⁺ : 137. K ⁺ : 4. Cl ⁻ : 109.	Na ⁺ : 137. K ⁺ : 5,5. Cl ⁻ : 98.
Hemograma	Hb: 7.7. Hto.: 24.1. Plaq.: 160. GB: 30.8.	Hb: 12,4. Hto.: 25,4. Plaq.: 130. GB: 11,29.	Hb: 8,9. Hto.: 27,4. Plaq.: 177. GB: 17.37.
Gasometría pre diálisis	pH: 7.3. pCO ₂ : 39,4. pO ₂ : 159. HCO ₃ ⁻ : 26.	pH: 7,323. pCO ₂ : 52,8. pO ₂ : 160. HCO ₃ ⁻ : 24,8.	No realizada.
GCS	7	4	4
Parámetros del respirador (ARM)	FiO ₂ : 50%. FR: 24rpm.	FiO ₂ : 50%. FR: 28rpm.	FiO ₂ : 47%. FR: 16rpm.
FC (cpm)	67	128	102
Temperatura (°C)	36.6	37,4	37,9
PA (mmHg)	122/45	172/70	176/76
Score Apache II	36	33	34
Shock	No	Si	No
Inotrópicos/ vasopresores	No	Noradrenalina	No

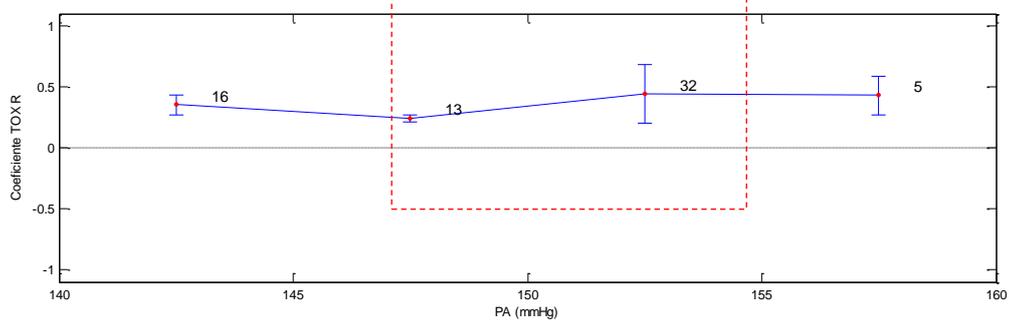
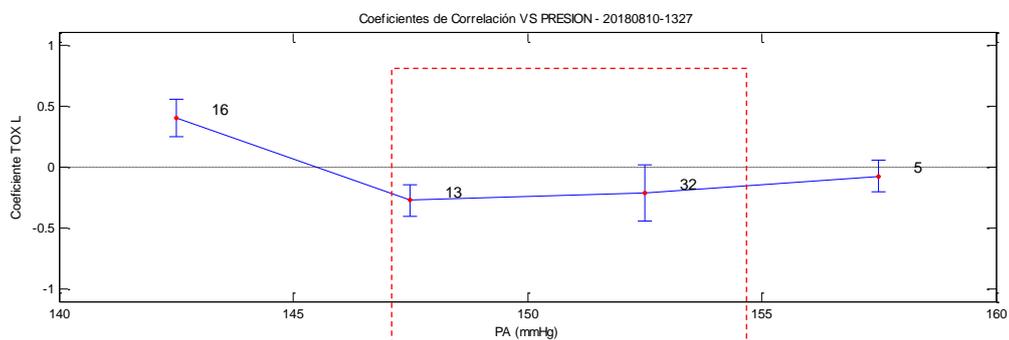
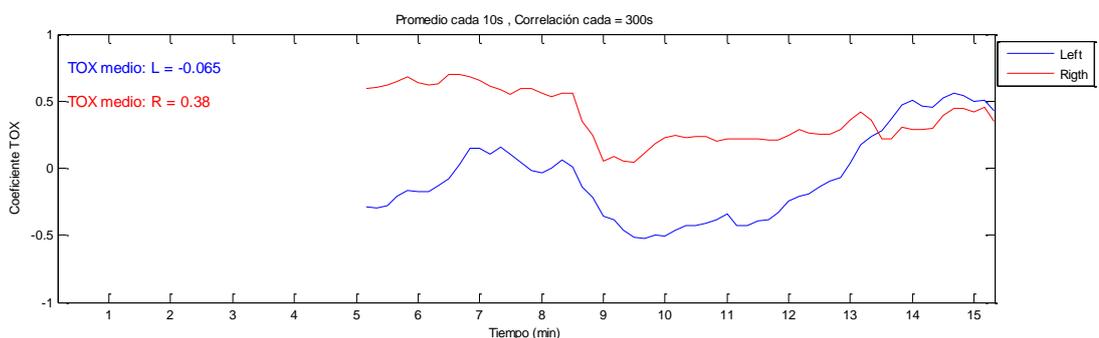
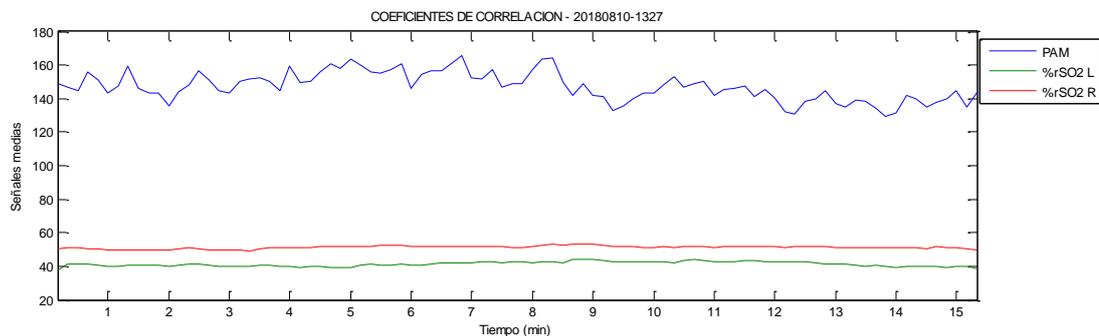
PRES: síndrome de encefalopatía posterior reversible; HTA: hipertensión arterial; IRA: injuria renal aguda; DM II: diabetes mellitus tipo 2; Azo: azoemia; Crea: creatinemia; Hb: concentración de hemoglobina; Hto.: hematocrito; HCM: hemoglobina corpuscular media; VCM: volumen corpuscular medio; Plaq.: concentración de plaquetas; GB: glóbulos blancos; CI: cardiopatía isquémica; HSA: hemorragia subaracnoidea; GCS: escala de coma de Glasgow; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardíaca.

Tabla 2. Características generales de los pacientes en TSR crónica

Paciente	1	2	3	4	5
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino	Femenino	Femenino
Edad	42	76	75	60	62
AP	LES, HTA, gastritis crónica, dislipemia, ERC estadio IV.	EPOC, HTA, DM II, Parkinson, ex tabaquista, ex enolista, ERC estadio V.	HTA, FA, estenosis aórtica, hipotiroidismo, adenocarcinoma mesonéfrico, ERC.	Tabaquista, HTA, ACV, DM II, SAOS, ERC estadio V.	HTA, DM II, ex tabaquista, hipotiroidismo, ERC.
Diagnóstico	ERC	ERC	ERC	ERC	ERC
Etiología	Nefropatía lúpica	Nefropatía vascular	Nefropatía vascular y NTIC	Nefropatía diabética y vascular	Nefropatía vascular, diabética y NTIC
Tipo de procedimiento	HDF	HD	HD	HD	HD
Peso pre/post diálisis sesión 1	85kg/84kg	80kg/78kg	81kg/77.750kg	90kg/90.600kg	70kg/69kg
Peso pre/post diálisis sesión 2	80kg/83kg	N/R	81kg/76.300kg	N/R	69kg/68.400kg
Función renal	Azo: 1.46	Azo: 1.11	Azo: 0.7	Azo: 0.98	Azo: 1.74
Ionograma	Na ⁺ : 135. K ⁺ : 5.5. Ca ²⁺ : 8.4.	Na ⁺ : 129. K ⁺ : 5.2. Ca ²⁺ : 8.2.	Na ⁺ : 130. K ⁺ : 4.6. Ca ²⁺ : 8.3.	Na ⁺ : 134. K ⁺ : 4.4. Ca ²⁺ : 8.4.	Na ⁺ : 136. K ⁺ : 4.7. Ca ²⁺ : 8.4.
Hemograma	Hb: 13.1. Hto.: 37.6. VCM: 96. HCM: 33.4. Plaq.: 114. GB: 9460. Linfocitos: 1110.	Hb: 11.5. Hto.: 35.3. VCM: 94.8. HCM: 31. Plaq.: 287. GB: 7000. Linfocitos: 1100.	Hb: 12.4. Hto.: 37.2. VCM: 92.9. HCM: 31. Plaq.: 158. GB: 4660. Linfocitos: 1050.	Hb: 10.7. Hto.: 33.5. VCM: 88. HCM: 28. Plaq.: 337. GB: 8750. Linfocitos: 2450.	Hb: 9.8. Hto.: 32. VCM: 86. HCM: 27. Plaq.: 133. GB: 3900. Linfocitos: 1400.
FC (cpm) toma 1/ toma 2	81/78	68/ N/R	N/R /74	76/78	69/ N/R

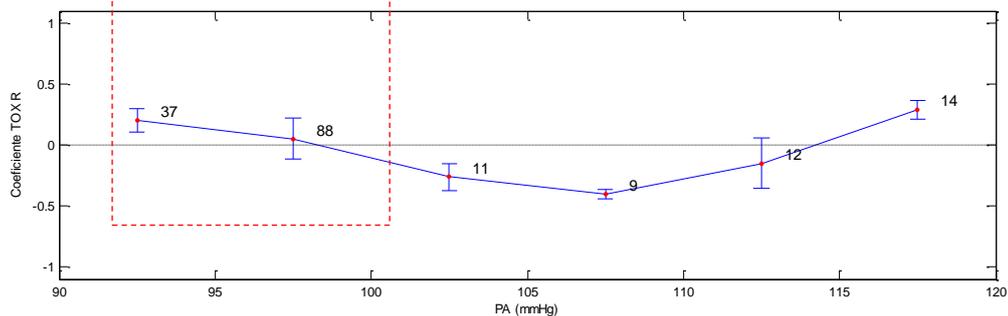
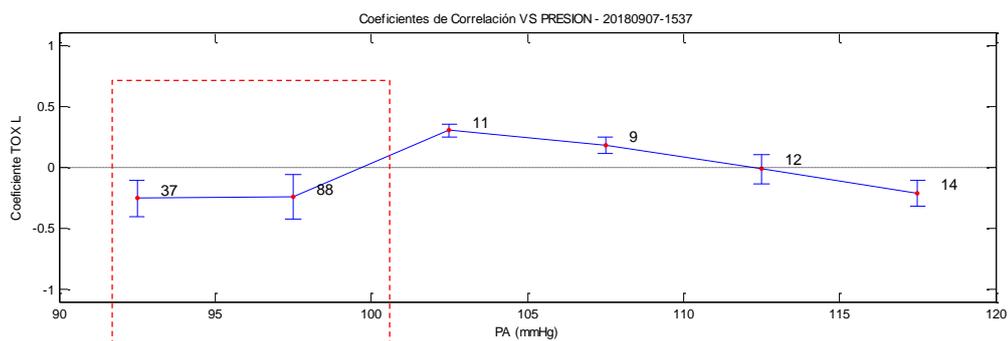
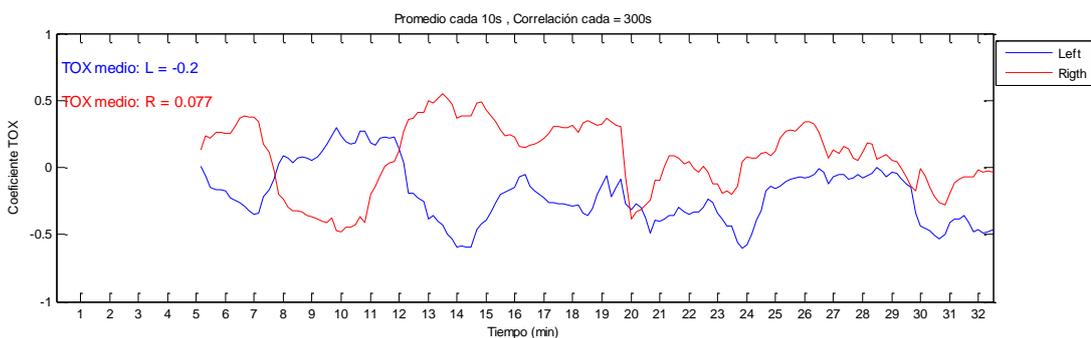
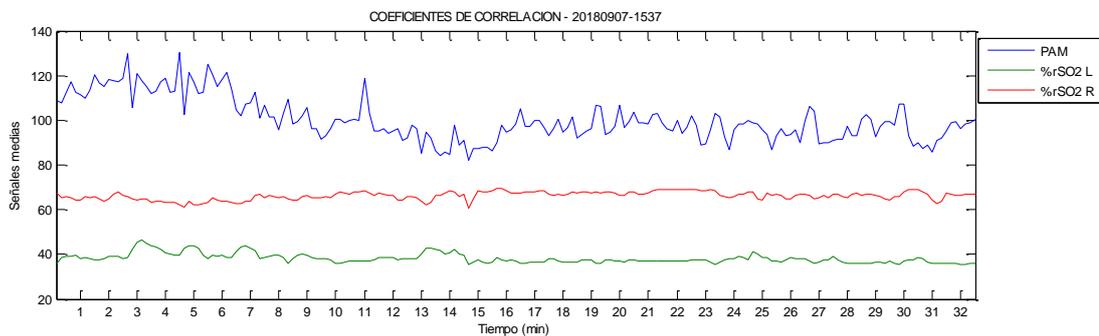
LES: lupus eritematoso sistémico; HTA: hipertensión arterial; ERC: enfermedad renal crónica; DM II diabetes mellitus tipo 2; FA: fibrilación auricular; ACV: accidente cerebrovascular; SAOS:síndrome de apnea obstructiva del sueño;NTIC: nefritis tubulo intersticial crónica; Azo: azoemia; Hb: concentración de hemoglobina; Hto: hematocrito; HCM: hemoglobina corpuscular media; VCM: volumen corpuscular medio; Plaq: concentración de plaquetas; GB: glóbulos blancos; FC: frecuencia cardíaca; HD hemodiálisis; HDF: hemodiafiltración; N/R: no registrado.

PACIENTE 1. SESIÓN 1



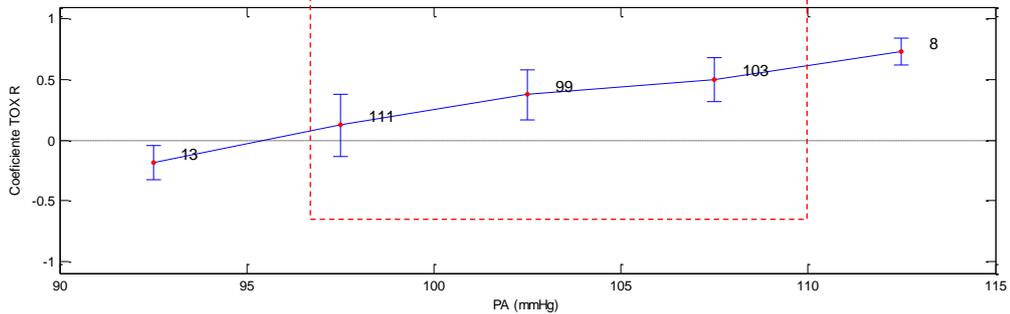
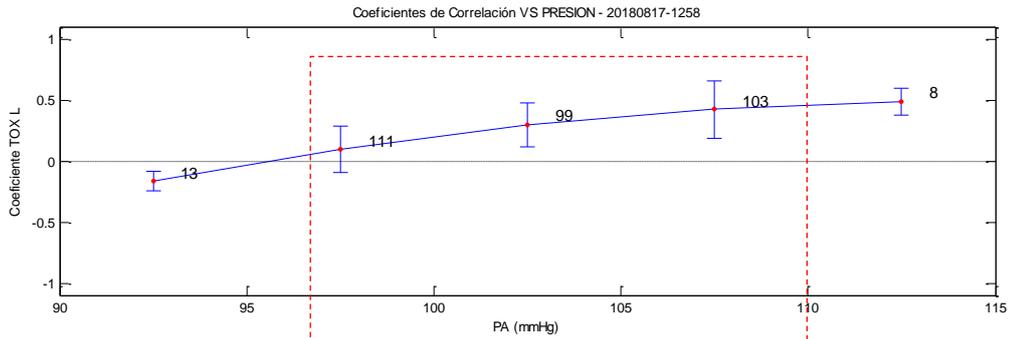
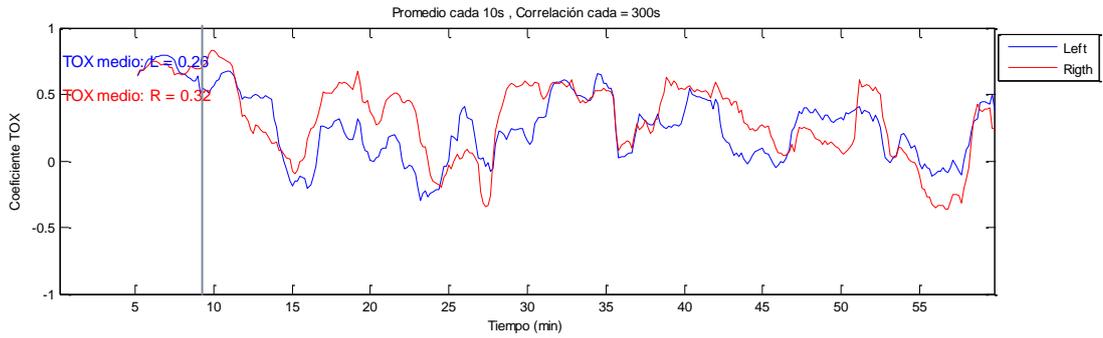
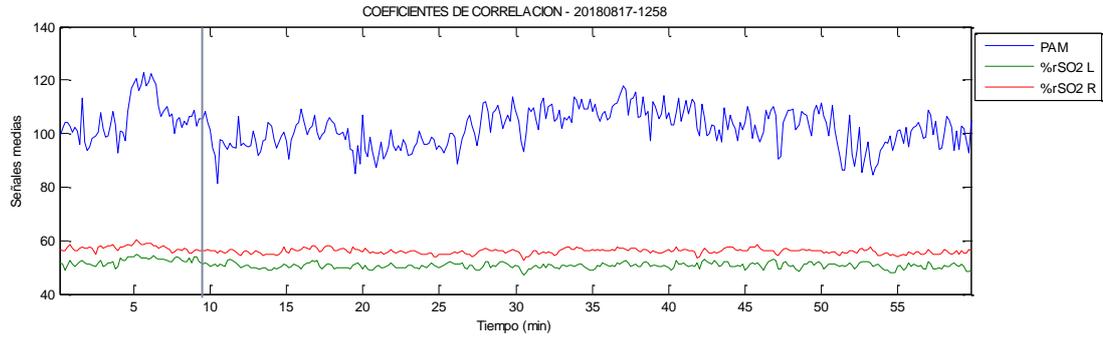
- Leve descenso de la PAM y disminución de la rSO₂ a izquierda y derecha a los 9 min.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: -0,065.
TOX R: 0,38.
- Buena AC en el rango de PA 145 y 150mmHg (curva desplazada a derecha).
- Asimetría de hemisferios cerebrales en algunos intervalos entre el TOX L y el TOX R.

PACIENTE 1. SESIÓN 2



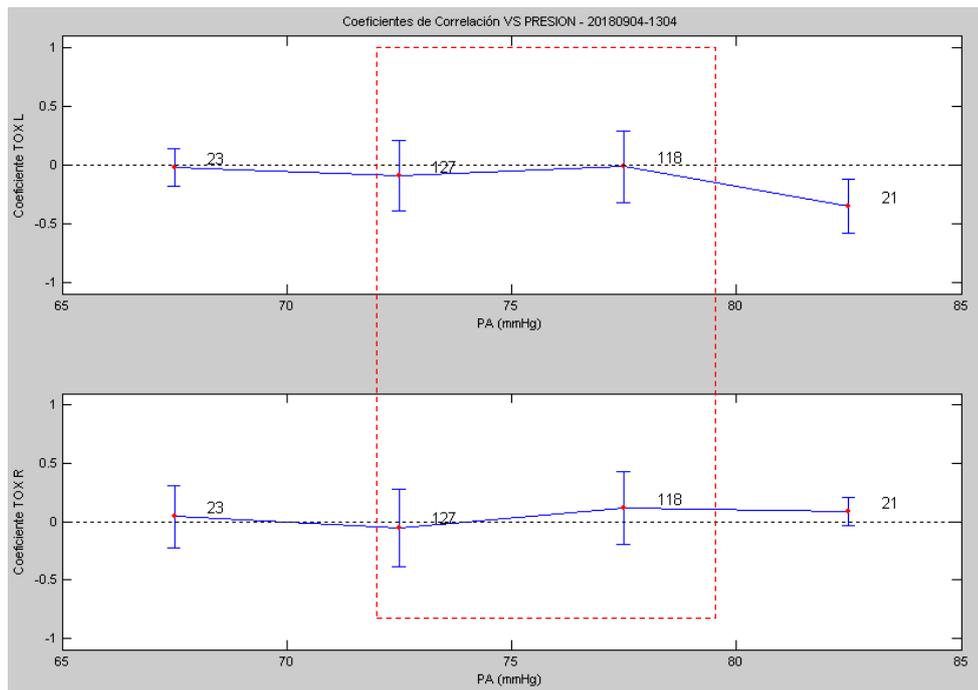
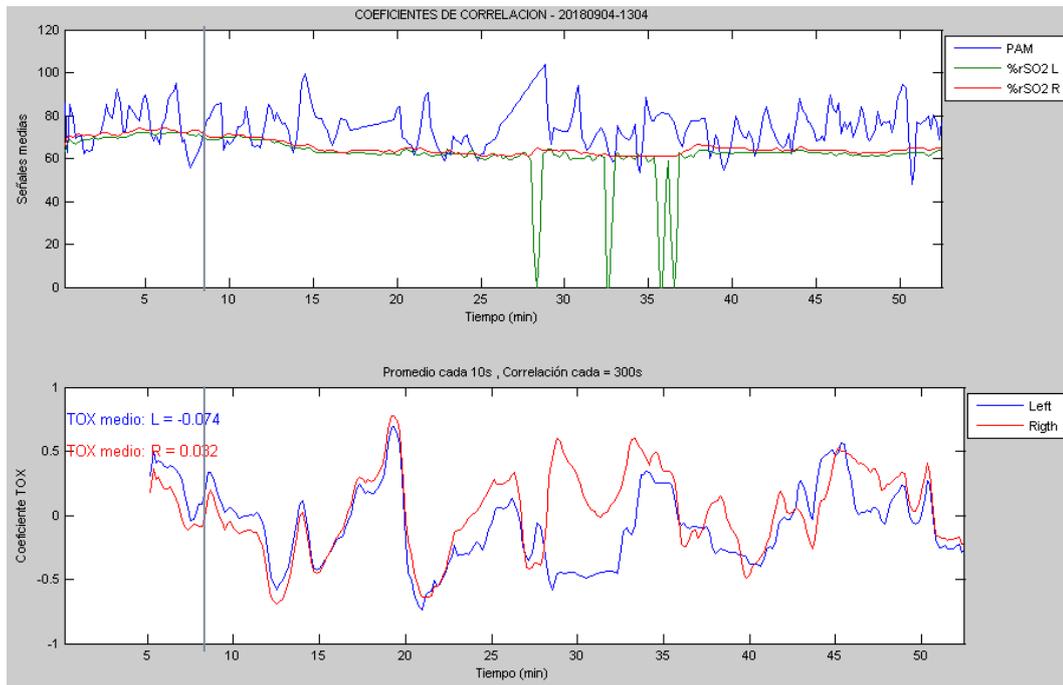
- Descenso de la PAM entre el minuto 12 y 15, aumento de la rSO₂ a derecha y disminución de la misma a izquierda.
- TOX media en función del tiempo: TOXL: -0,2.
TOXR: 0,077.
- Buena AC a izquierda con una PA entre 90 y 100mmHg y a derecha entre 105 y 110mmHg.
- Asimetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE 2



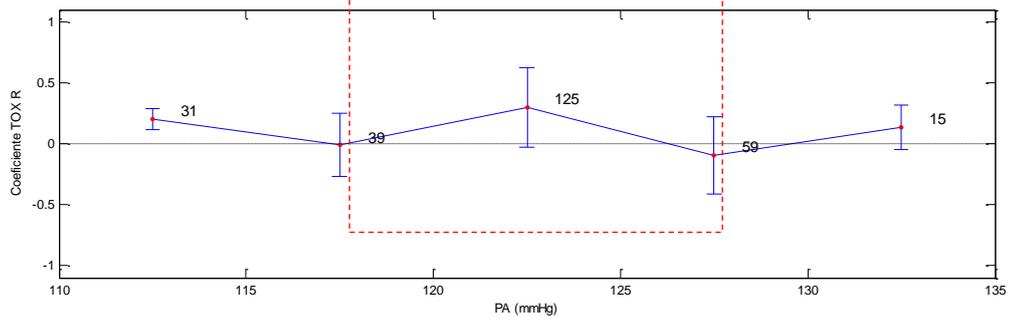
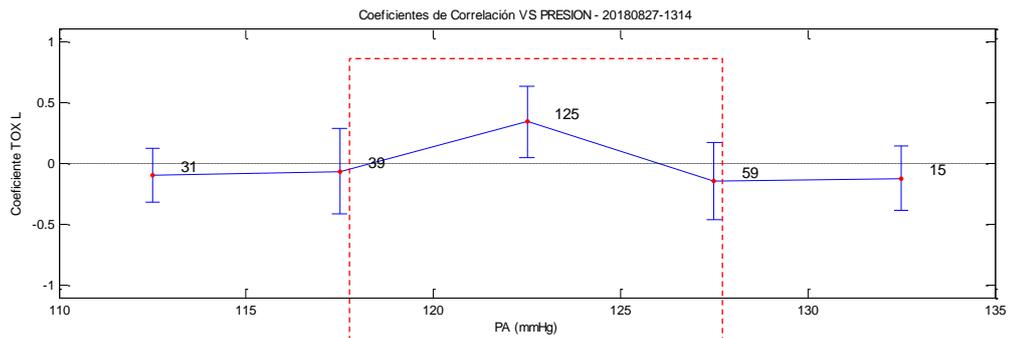
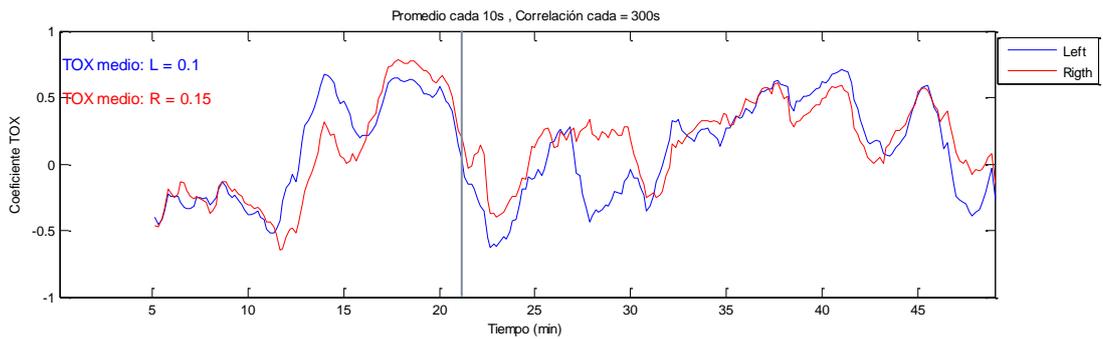
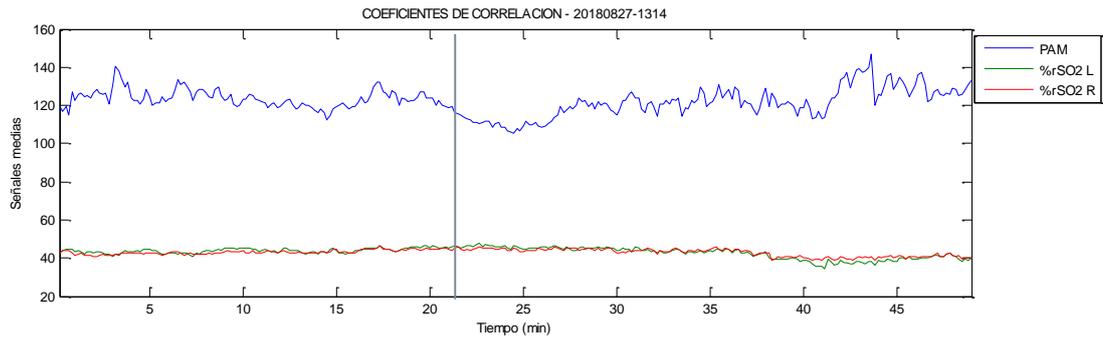
- Mayor ascenso de la PAM entre los minutos 4 y 7 coincide con un ascenso en la rSO₂ de ambos hemisferios cerebrales (hiperemia por aumento PAM).
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,26.
TOX R: 0,32.
- Buena AC entre 90 y 95mmHg de PA.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE 3



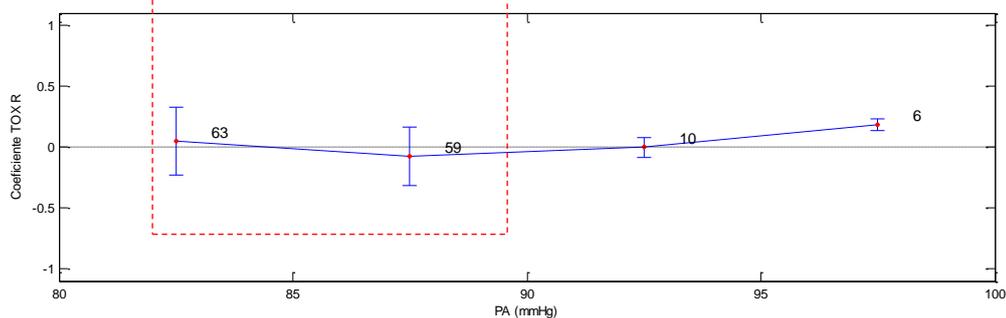
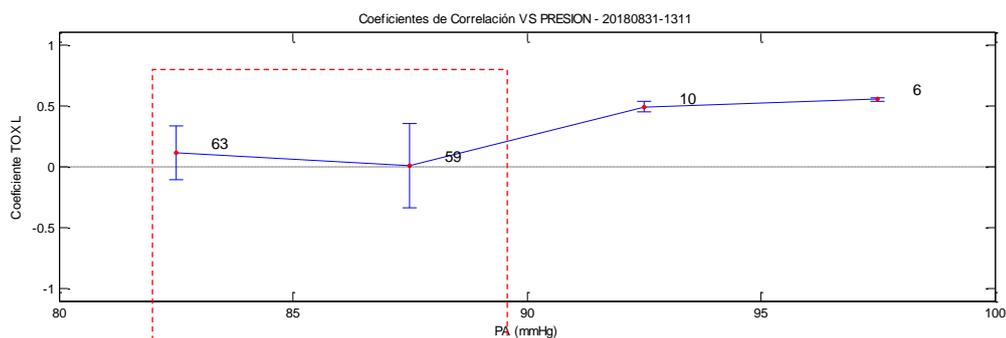
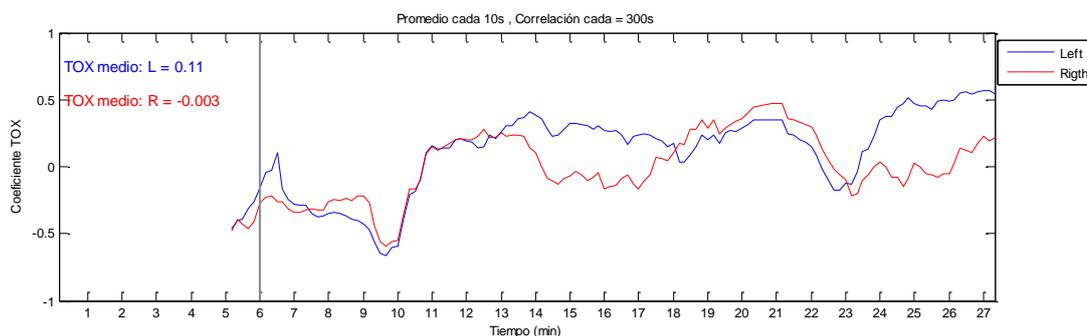
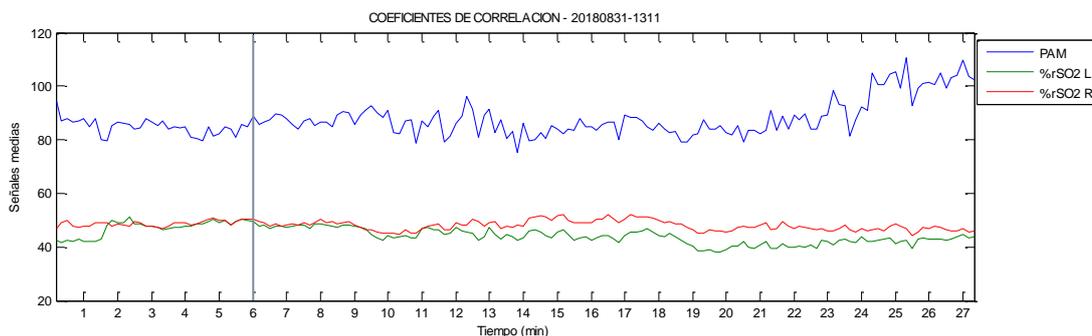
- Ascenso de la PAM entre los minutos 27 y 28 correlacionado con descenso de la rSO₂ a izquierda y un aumento a derecha. Los picos de rSO₂ a izquierda que llegan a valores de 0 se corresponden a pérdidas en la señal del parche a dicho nivel.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: -0,074.
TOX R: 0,082.
- Buena AC entre 70 y 75mmHg de PA.
- Asimetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE 4 SESIÓN 1



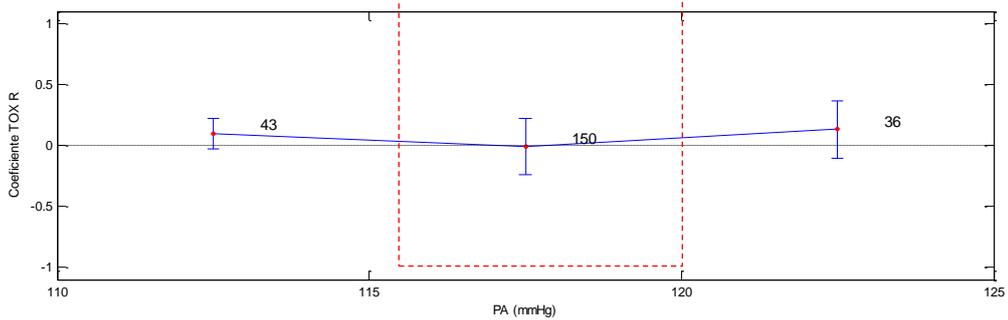
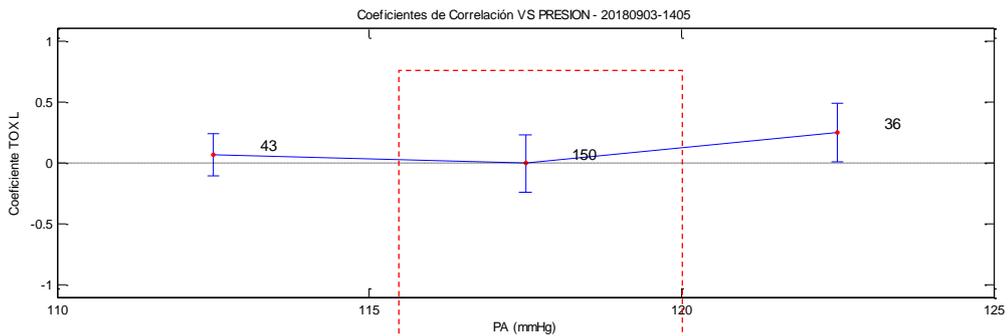
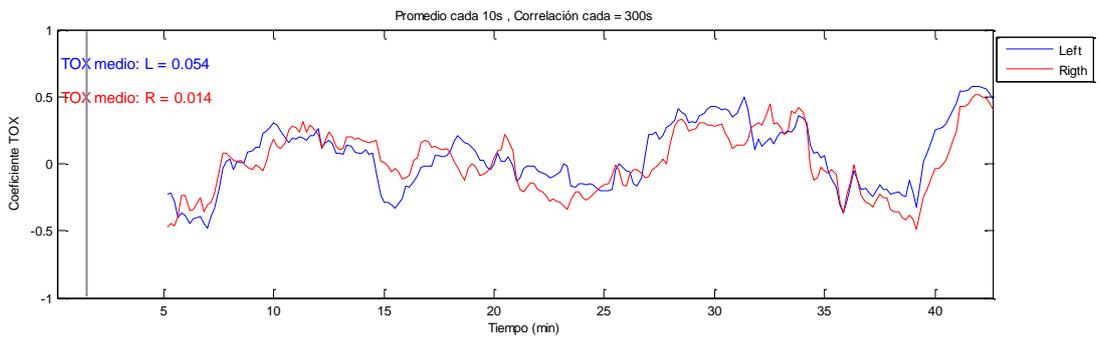
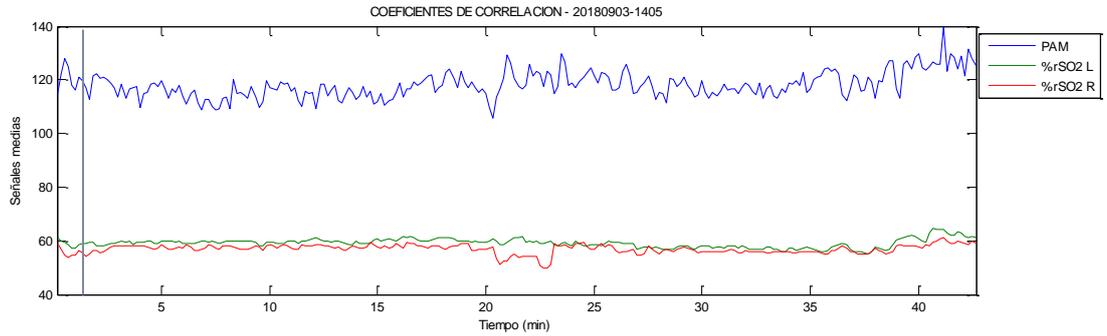
- Descenso de la PAM y descenso de la rSO_2 en ambos hemisferios cerebrales entre los minutos 20 y 26.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,1.
TOX R: 0,15.
- Buena AC en ambos hemisferios cerebrales con una PA entre 125 y 130mmHg.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE 4 SESIÓN 2



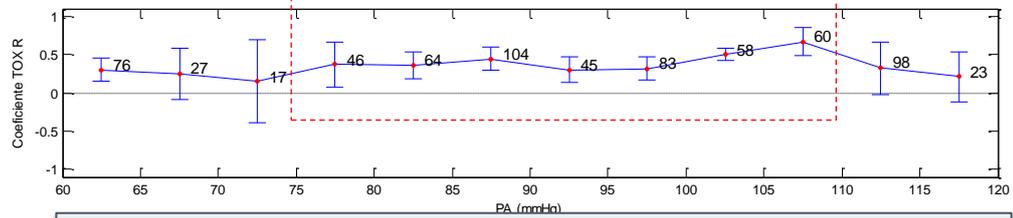
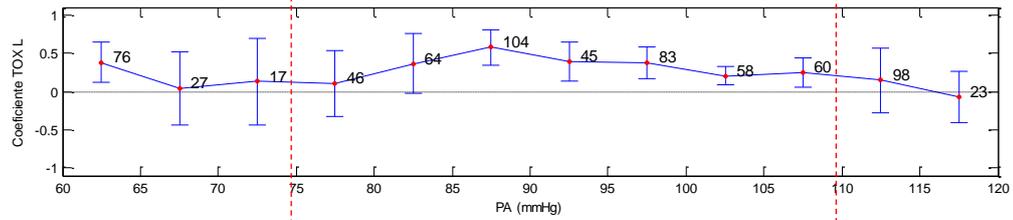
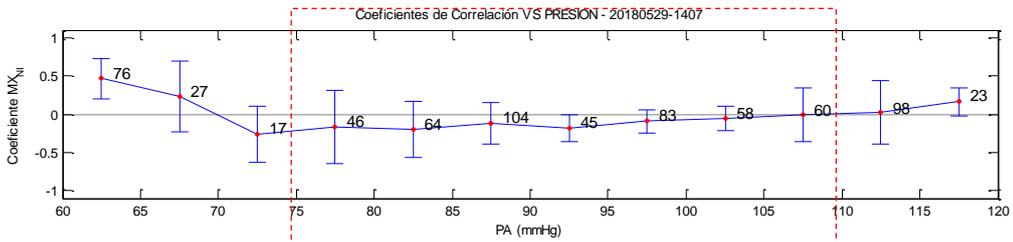
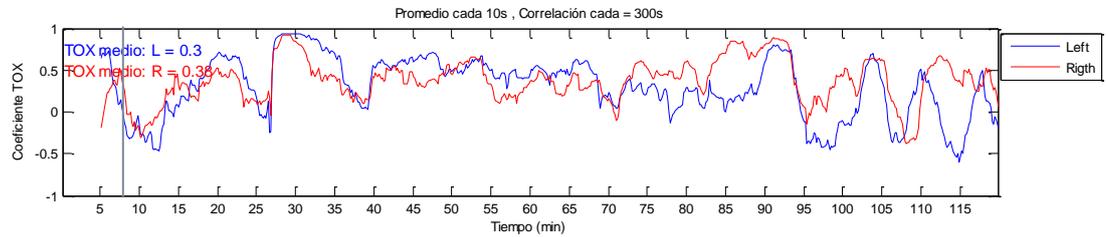
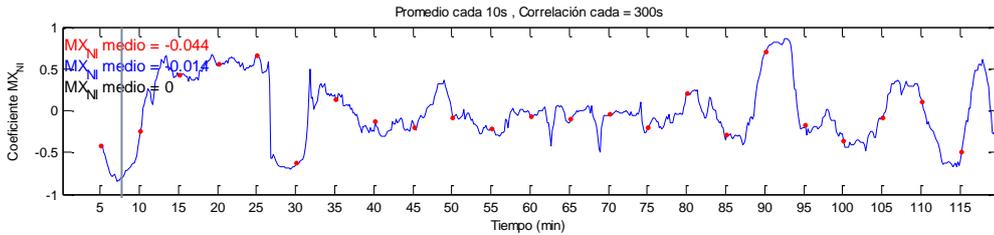
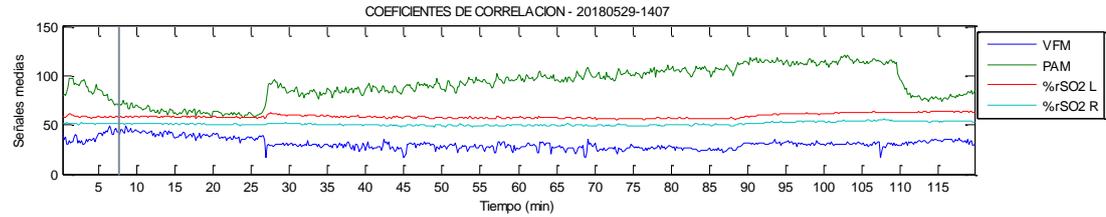
- Ascenso de la PAM entre los minutos 23 y 26 se correlaciona con un aumento de la rSO_2 en ambos hemisferios cerebrales. Entre los minutos 13 y 18 hay un descenso de la PAM coincidente con un aumento de la rSO_2 en el hemisferio izquierdo y una disminución de la misma en el hemisferio derecho.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,11.
TOX R: -0,003.
- Buena AC en los rangos de PA entre 85 y 90mmHg.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE 5



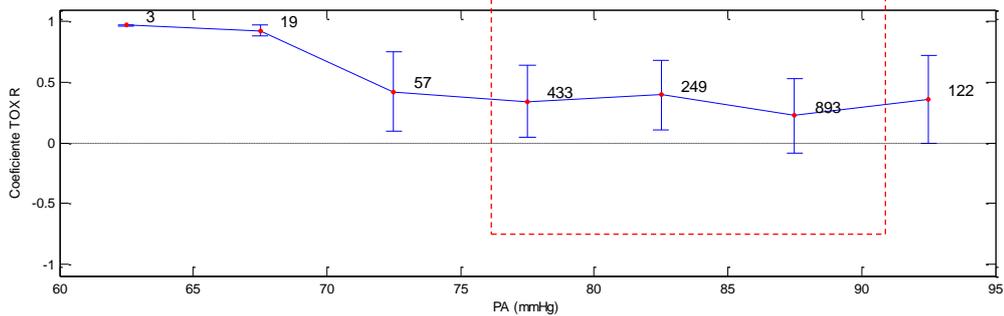
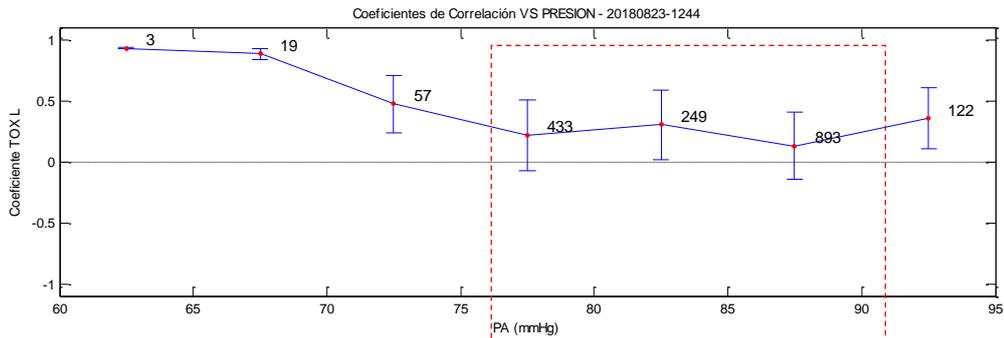
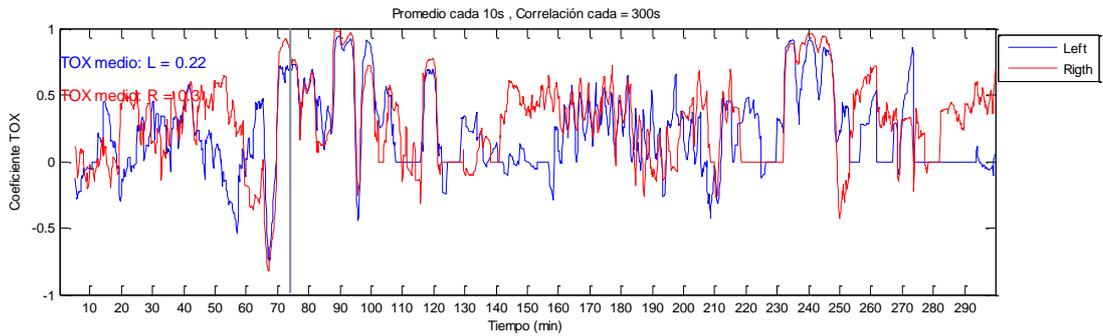
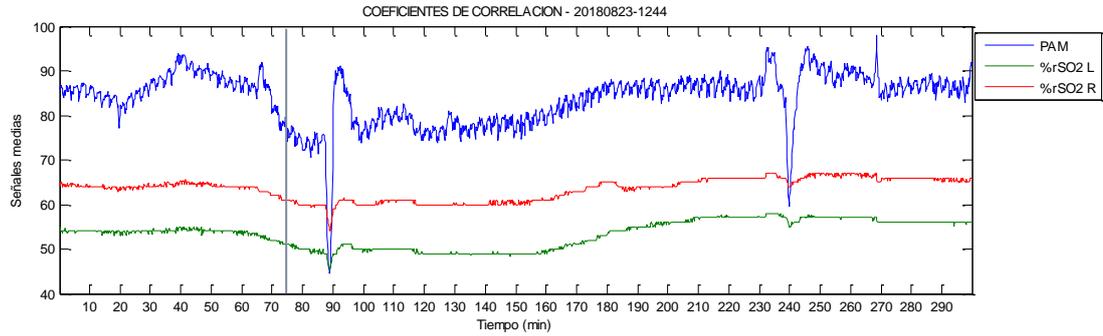
- Descenso pronunciado de la PAM a los 20 minutos relacionado con un descenso de la rSO₂ en ambos hemisferios cerebrales.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,054.
TOX R: 0,014.
- Buena AC en los rangos de PA entre 115 y 120mmHg.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE A



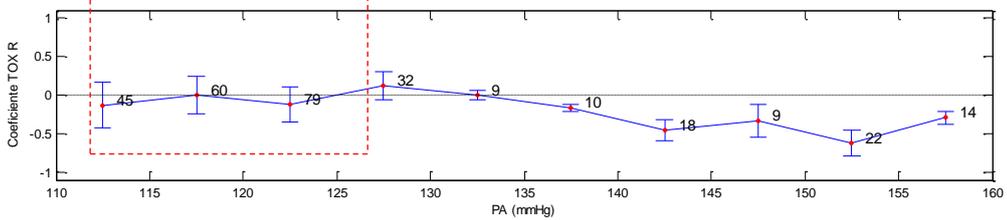
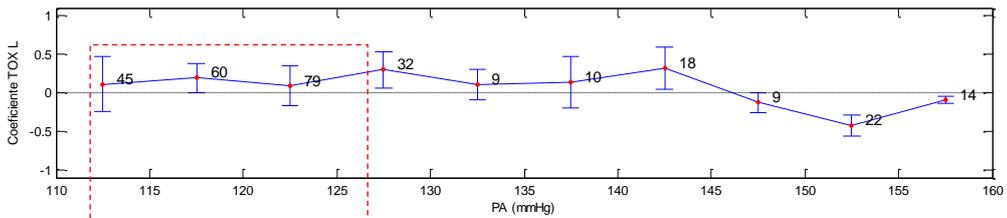
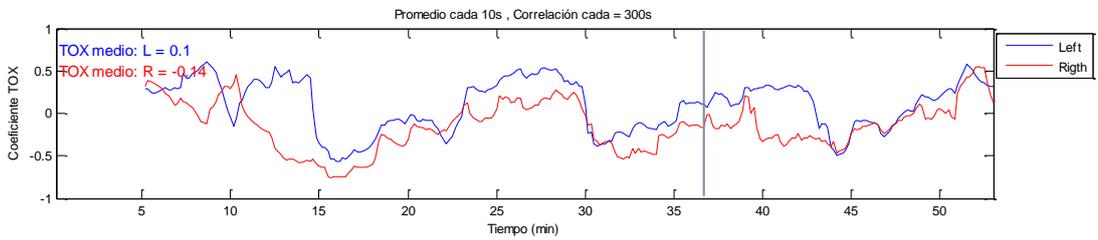
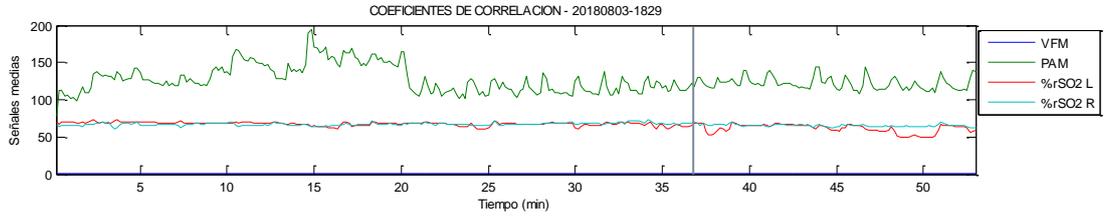
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,3.
TOX R: 0,38.
- Mx medio en función del tiempo: -0,014.
- Mejor AC entre 70 y 75mmHg de PA.
- Por momentos existe discordancia entre los índices TOX y Mx.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE B



- PAM descende entre los minutos 70 y 90, se correlaciona con una disminución de la rSO₂ de ambos hemisferios cerebrales.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,22.
TOX R: 0,3.
- Mejor AC entre 85 y 90mmHg de PA.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R.

PACIENTE C



- Aumento de la PAM entre los minutos 14 y 20 se correlaciona con un descenso en la rSO_2 en ambos hemisferios cerebrales.
- TOX media en función del tiempo: TOX L: 0,1.
TOX R: -0,14.
- Mejor AC en los intervalos de PA entre 150 y 155mmHg.
- Simetría de hemisferios cerebrales entre TOX L y TOX R en la mayor parte de sus intervalos.

Tabla 3. Registro de las presiones pre y durante las sesiones de TSR

Paciente y sesión	PRE TSR				INTRA TSR			
	Med	Sis	Dia	Dif	Med	Sis	Dia	Dif
P1 S1	152	214	111	103	141	192	105	87
P1 S2	95	135	71	64	102	164	68	96
P2	106	167	70	97	121	170	87	83
P3	85	123	61	62	87	125	65	60
P4 S1	82	149	54	95	91	169	62	107
P4 S2	87	160	56	104	83	150	57	93
P5	117	154	86	68	122	162	91	71

Med: media; Sis: sistólica; Dia: diastólica; Dif: diferencia

Figura 1. Registro de las presiones en función del tiempo de la sesión del Paciente B.

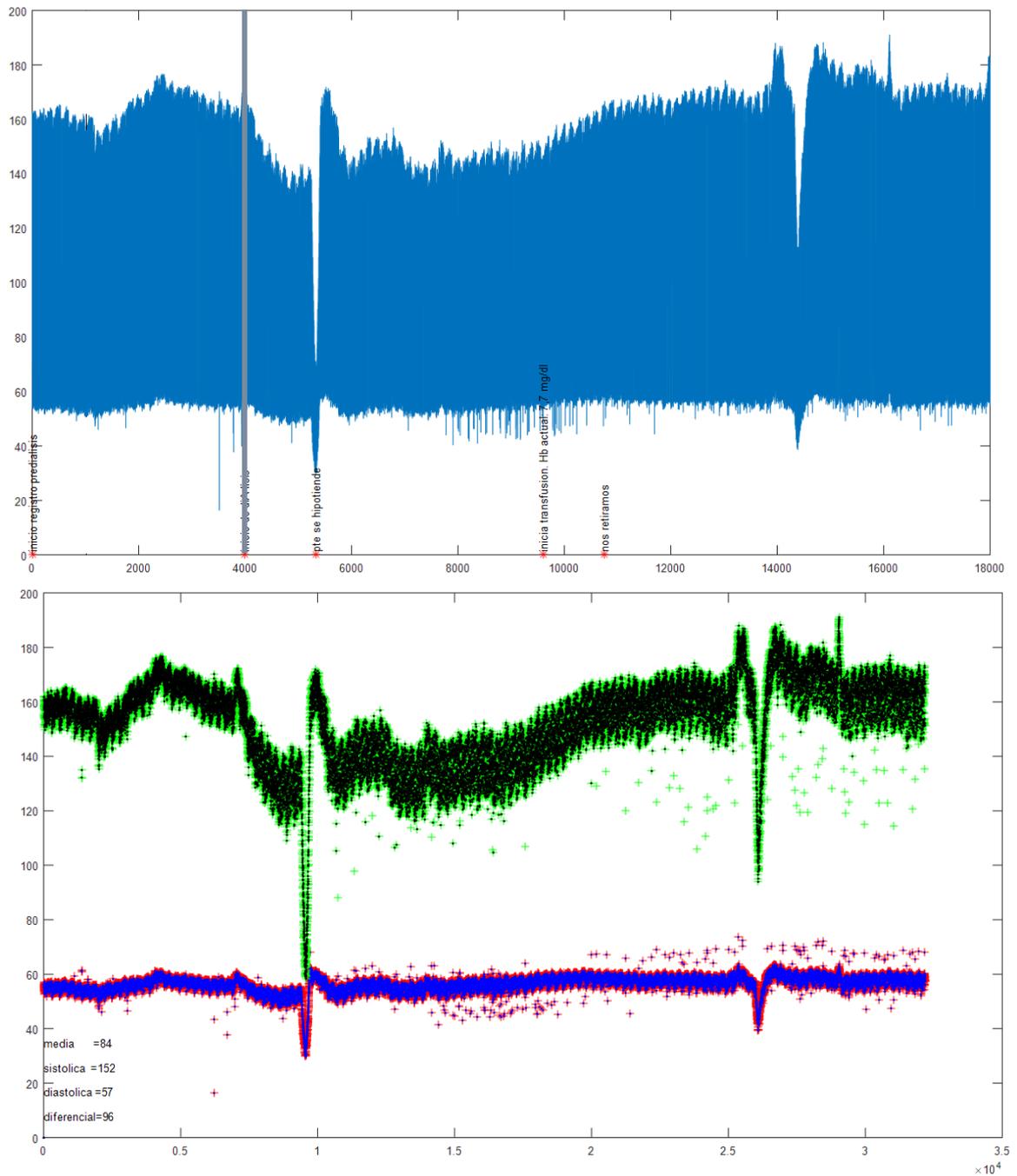


Tabla 4. Resumen de resultados obtenidos durante las sesiones de hemodiálisis registradas.

Paciente y Sesión	SrO2		Hb	VM en ACM	PAM óptima	Mejor valor de AC	Tox		Rango de PAM aceptable	Mejor valor de AR		Minutos de registro	
	R	L					R	L		pre TSR	intra TSR	Pre TSR	IntraTSR
P1 S1	50	41	13.1		147	-0.3	0.38	-0.065	145-150	N/R	- 0.3	N/R	N/R
P1 S2	62	39	13.1		107	-0.4	0.077	-0.2	N/E	N/R	-0.4	0	60
P2	50	58	11.5		93	-0.2	0.32	0.26	90-95	- 0.2	0.1	9	51
P3	70	69	12.4		72	-0.1	0.082	-0.074	70-75	0.0	-0.1	8	44
P4 S1	42	42	10.7		127	-0.1	0.15	0.1	125-130	- 0.1	-0.1	22	28
P4 S2	50	45	10.7		87	-0.1	-0.003	0.11	85-90	0.1	-0.1	6	21
P5	58	60	9.8		117	0.0	0.014	0.054	115 - 120	N/R	0	0	60
A	51	60	7.7	47	73	-0.2	0.38	0.3	70-75	0.4	0.2	3	117
B	64	54	12.4		87	0.2	0.3	0.22	85-90	0.8	0.2	74	226
C	69	70	8.9		153	-0.5	-0.14	0.1	150-155	- 0.1	0.5	37	18
Media ± DE	56.6 ±9.4	53.8 ±10.9			106.33± 29.04	-0.17± 0.20	0.16± 0.18	0.08± 0.16		0.014± 0.33	- 0.14± 0.22	17.7±24.3	69.4± 65.8

VM en ACM: velocidad meda de flujo registrado en arteria cerebral media; PPE: presión de perfusión encefálica; N/R: no registrado; N/E: no registrado. A, B Y C corresponden a ptes. en UCI; los pacientes enumerados de 1 a 5 pertenecen a los pacientes en TSR crónica.

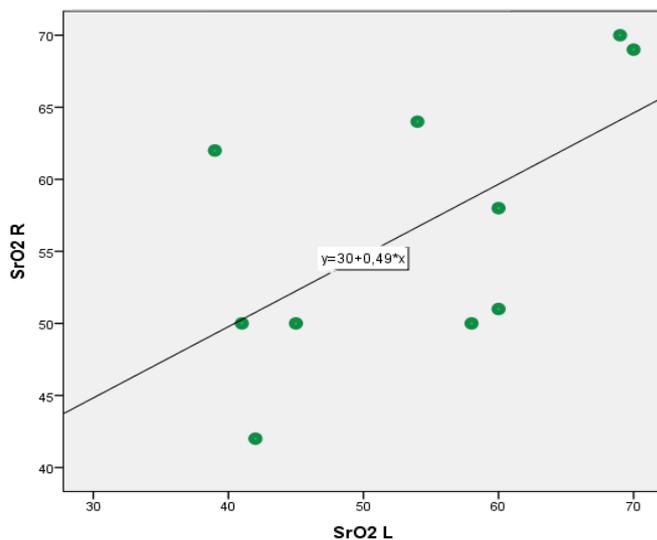


Figura 2. Correlación del registro de NIRS a izquierda (SrO2 L) y derecha (SrO2 R).

R^2 lineal = 0,365

Estadísticos de prueba^a

Z -0,771^b
Sig. asintótica (bilateral) ,440

a. Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo

b. Se basa en rangos negativos.

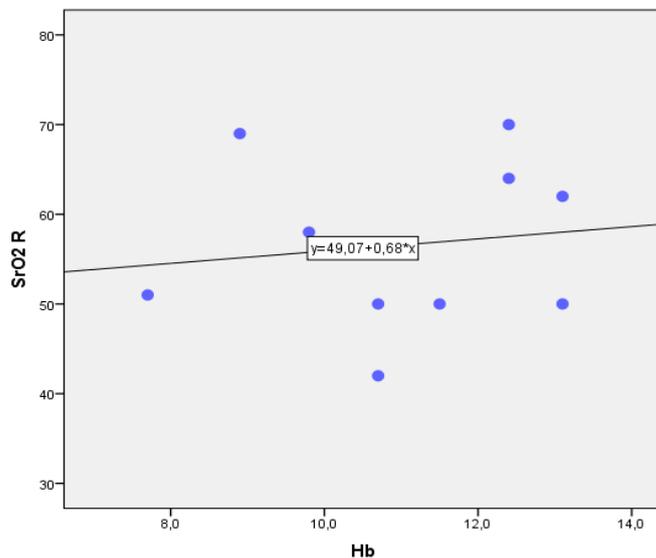


Figura 3. Correlación SrO2 R con la hemoglobinemia.

R^2 lineal = 0,018

Estadísticos de prueba^a

Z -2,803^b
Sig. asintótica (bilateral) ,005

a. Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo

b. Se basa en rangos positivos.

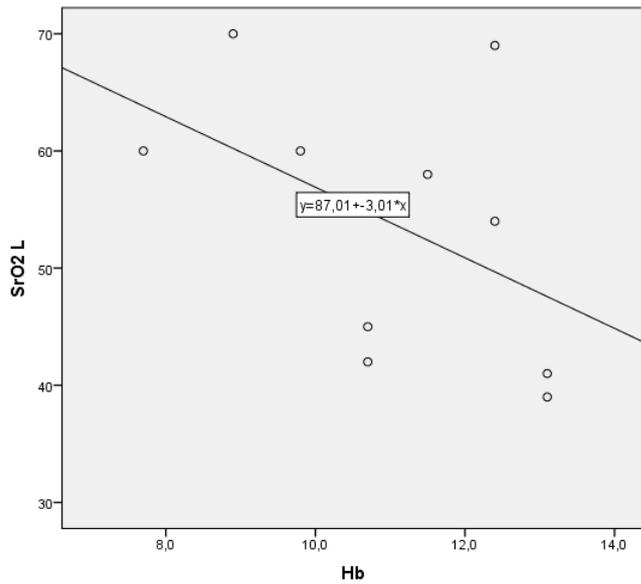


Figura 4. Correlación SrO2 L con la hemoglobinemia.

R^2 lineal = 0,228

Estadísticos de prueba^a

Z -2,803^b
 Sig. asintótica (bilateral) ,005

a. Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo

b. Se basa en rangos positivos.

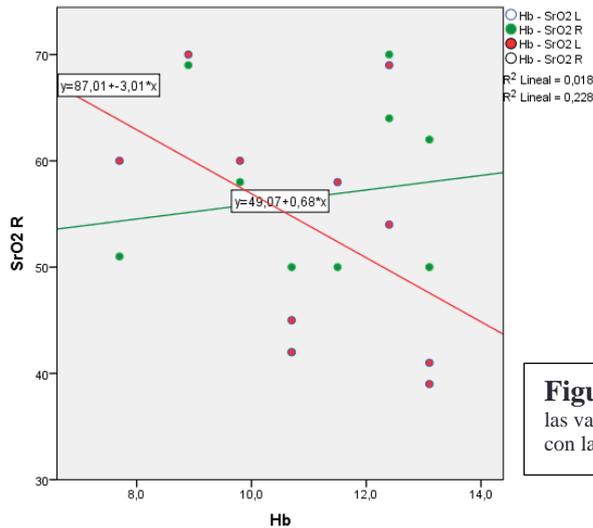


Figura 5. Correlación lineal de las variables SrO2 R y SrO2 L con la hemoglobinemia

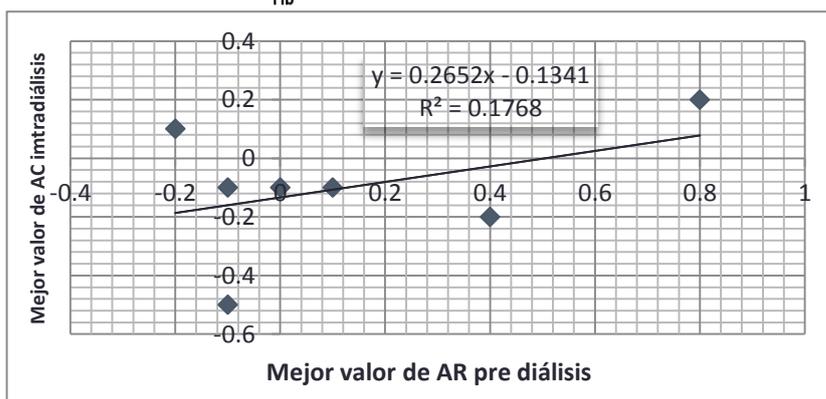


Figura 6. Correlación entre el mejor valor de AC pre e intradiálisis.

DISCUSIÓN:

La TSR se ha asociado al desarrollo de hipotensión arterial, lo que en presencia de un mecanismo de AC afectado puede provocar injuria encefálica o agravar una ya existente. En el presente estudio, no se consiguió un gran número de registros de episodios de hipotensión, lo que puede

atribuirse a que los registros se hicieron al comienzo de la diálisis, y durante un promedio de tiempo relativamente corto. Una mayor cantidad de episodios de hipotensión intradialítica podrían haberse registrado si se hubiese monitorizado a los pacientes en la etapa final de las sesiones, en la cual es sabido que dichos episodios ocurren con mayor frecuencia [14]. Existe una gran variedad de cambios osmóticos que ocurren durante la TSR. [15] Entre estos se encuentran la limitada difusión de O_2 debido a una sobrecarga hídrica cerebral, así como un aumento de la tasa de consumo de O_2 provocada por los aumentos de la PIC que la TSR provoca, cambios que pueden ser registrados mediante NIRS y correlacionados para indicar una falla en el mecanismo de AC. El presente trabajo muestra una importante variación interindividual, dado que el rango de PAM óptima no es el mismo para todos los pacientes. Mientras que la AC de unos individuos alcanza sus mejores valores a presiones de perfusión altas, otros encuentran mayores beneficios cuando la presión de perfusión se encuentra en valores inferiores. Con respecto al registro de las presiones, el presente estudio orienta hacia la importancia del tiempo en que cada paciente esté cerca o lejos de su presión arterial óptima. En el caso del paciente A, cuando este se alejó de su PA óptima, los resultados neurológicos fueron peores. Fisiopatológicamente, podemos manejar ciertos conceptos acerca del rol de la TSR. En pacientes que llegan hipertensos al procedimiento y no han desplazado su curva de AC hacia la derecha, el mejor control presor logrado con la TSR puede contribuir con evitar el daño de la BHE. Por otra parte, en pacientes con una curva de AC desplazada a la derecha, el descenso de PAM puede exponer al individuo a mayor riesgo de hipoperfusión cerebral. Finalmente, aquellos pacientes que tienen una mala AC de base, estarán expuestos a cualquier variación de la PAM.

Por otra parte, este estudio tiene varias limitaciones. Por un lado, el hecho de haber tenido un número reducido de sujetos enrolados a la fecha nos limita el análisis estadístico inferencial y por tanto la robustez de los hallazgos mencionados. Más pacientes son necesarios para poder sacar conclusiones. Sin embargo, consideramos que este estudio cumple el rol de dejar planteado un problema reconocido por la comunidad científica internacional, pero poco abordado, que es precisamente la individualización de las terapias.

Otra limitación constituyó el hecho de que pudimos evaluar únicamente las horas iniciales de la TSR (sobre todo en pacientes crónicos), por lo que cambios posteriores no se pueden descartar o confirmar. Aun cuando las técnicas empleadas son no invasivas y poco molestas, según nos refirieron los pacientes, su uso prolongado, durante horas (3-4 horas) puede incrementar la incomodidad que el paciente habitualmente siente durante el procedimiento en sí. Sobre todo, si consideramos que durante la TSR el paciente está acostumbrado a desayunar, almorzar o merendar. En otro orden, debido a dificultades logísticas (en parte vinculadas al punto anterior) que impidieron la utilización del DTC en los pacientes crónicos, no fue posible comparar los dos métodos para evaluar el estado de la AC en todos los pacientes.

Con respecto a la técnica de Doppler, existen variables hematológicas capaces de influenciar sobre la autorregulación que no son detectadas por dicha técnica y que no fueron medidas en este estudio. Entre éstas, una variable importante es la PaCO₂. La vasorreactividad cerebral al CO₂ es un fenómeno distinto al de la AC; sus mecanismos son diferentes, y pueden alterarse en forma independiente. La reactividad al CO₂ es más resistente que la AC a la injuria encefálica [2]. Además, la propia hipercapnia puede alterar la AC. El estado en que coexisten una AC alterada con una reactividad al CO₂ mantenida es llamado vasoparálisis disociada [2]. Este fenómeno podría en parte explicar algunos casos de discordancia entre los índices Mx y TOx. En un futuro estudio, la medición de la PaCO₂ durante el monitoreo podría contribuir a disminuir este factor de confusión. Otro factor a tener en cuenta son las condiciones de estudio de los pacientes en TSR crónica. Como se expuso en el marco teórico, para considerar a la rSO₂ como una medida válida para el cálculo los índices referentes al estado de la AC, es necesario que exista una tasa de extracción de oxígeno estable. Esta aseveración es posible en los pacientes en UCI, que se encuentran sedados o en coma, pero desconocemos cuán estable es la tasa de extracción de oxígeno en aquellos pacientes que se encuentran en una vigilia tranquila, como fue el caso de los pacientes en TSR crónica.

Existen factores implicados en la asimetría del NIRS que no fueron explorados en nuestro estudio. Entre los mismos están aquellos que disminuyen el flujo sanguíneo cerebral en un solo hemisferio, tales como variaciones fisiológicas de perfusión cerebral asintomáticas debidas a la variabilidad biológica, y aumentos en la resistencia vascular cerebral que puedan resultar en una disminución asimétrica del volumen sanguíneo cerebral. Las mediciones se ven afectadas además por otras causas, como las estenosis unilaterales congénitas o adquiridas de la arteria carótida interna o las arterias silvianas, las variaciones anatómicas o alteraciones arteriovenosas, malformaciones vasculares del polígono de Willis. La lateralización excesiva de la cabeza puede comprimir la arteria carótida interna y dificultar el retorno venoso yugular. De igual forma, las maniobras para incrementar los valores bajos de la SrO₂ (incremento de PCO₂ y del hematocrito, y disminución de la temperatura del paciente) son capaces de poner en manifiesto una asimetría entre los hemisferios, registrada por NIRS [16]. En los pacientes con asimetría en la AC, el impacto a largo plazo se podría evaluar a través de estudios funcionales (como por ejemplo con el DTC) o con un estudio neuropsicológico, que pongan en manifiesto el peor funcionamiento neurocognitivo del hemisferio más afectado (con peor AC y por lo tanto más vulnerable). Dado que la evaluación de la AC con NIRS fue hecha sobre el lóbulo frontal, habría que profundizar en el estudio la afectación dicho lóbulo. En cuanto al Finapres, las variables capaces de influenciar en su medición son: la movilidad del paciente reactivo, la frialdad acra (muy frecuente en los pacientes crónicos), y la vasoconstricción arterial periférica (por ejemplo, la secundaria al estímulo doloroso que supone la punción de la fístula al inicio del procedimiento de diálisis) [17] [18].

CONCLUSIONES

En las sesiones estudiadas, no se encontró una relación clara entre el estado de la autorregulación y la aplicación de la terapia de sustitución renal.

Existe una importante variabilidad interindividual respecto a los valores de PPE óptima.

No fue posible realizar una comparación entre los métodos de hemodiálisis y hemodiafiltración, dado que este estudio contó únicamente con un paciente en terapia de hemodiafiltración.

En el presente trabajo, existió discordancia entre los índices Mxa y Toxa. Se requieren nuevos estudios para establecer una relación entre éstos, así como para establecer mejor el valor límite por encima del cual éstos señalan una mala AR.

Un mayor conocimiento acerca de los factores capaces de afectar la obtención de las señales durante el estudio, así como la medición continua de variables adicionales tales como la PaCO₂ durante el registro podrían contribuir a eliminar factores de confusión.

El registro de una población más numerosa de pacientes, durante un mayor número de sesiones permitirá elaborar conclusiones con significancia estadística.

AGRADECIMIENTOS

Prof. Dr. Oscar Novoa

Prof. Adj. Dr. Ricardo Silvariño

Dra. Catherine Zulberti

Lic. Enf. Paula Búcalo

Lic. Enf. Sandra Figueroa

Residentes y personal de enfermería de Sala de Hemodiálisis de Pacientes Crónicos

Personal de UCI del Hospital de Clínicas (médicos, enfermería, licenciados y residentes)

Todos quienes tuvieron una excelente predisposición para colaborar con este proyecto.

Pint. Mayda Noble

Pint. Sabrina Furtado

Ing. Bernardo Yelicich

Dr. Diego Machado

Por su asesoramiento en software y manejo del equipamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Y.-C. Tzeng y Philip N. Ainslie, «Blood pressure regulation IX: cerebral autoregulation,» *European Journal of Applied Physiology*, pp. 1 - 5, 2014.
- [2] J. Boggia, A. López and S. Bianchi, Fisiopatología: mecanismos de las disfunciones orgánicas, Montevideo: FEFMUR, 2011.
- [3] J. Donnelly, M. J. Aries and M. Czosnyka, "Further understanding of cerebral autoregulation at the bedside: possible implications for future therapy," *Expert review of neurotherapeutics*, pp. 1-7, 2015.

- [4] E. Bor-Seng-Shu, W. S. Kita, E. G. Figueiredo, W. S. Paiva and E. T. Fonoff, "Cerebral hemodynamics: concepts of clinical importance," *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, pp. 1 - 9, 2012.
- [5] C. Robba, D. Cardim, M. Sekhon and B. Karol, "Transcranial Doppler: a stethoscope for the brain-neurocritical," *Journal of Neuroscience Research*, pp. 1 - 11, 2017.
- [6] M. A and D. H. S, "Recent advances in cerebral oximetry. Assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy: myth or reality?," *F1000Research 2017*, pp. 1 - 9, 2017.
- [7] L. Meng and A. W. Gelb, "Oximetría cerebral: tres preguntas esenciales.," *Revista Colombiana de Anestesiología*, pp. 1 - 6, 2014.
- [8] G. Burghi, A. Cebey and F. Verga, *Encares de Medicina Intensiva*, Montevideo: FEFMUR, 2015.
- [9] F. P. and C. Rozman, *Medicina Interna*, 17ma ed, Barcelona: ELSEVIER, 2012.
- [10] M. W. Taal, G. M. Chertow and P. A. Marsden, *Brenner & Rector's The Kidney*, 9th Edition, Philadelphia: ELSEVIER, 2012.
- [11] M. F and L. G. J., "Hemodiafiltración en línea," *Nefrología al Día*, pp. 1 - 2, 2015.
- [12] J. T. Daugirdas, P. G. Blake and S. Todd, *Manual de Diálisis 4ta Edición*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
- [13] A. Padrón Sánchez, J. L. Ayala Pérez, M. S. Puga Torres, T. Alonso Díaz, T. Salazar González and N. A. Quiñones Zamora, "Validación del sistema predictivo Apache II en un grupo de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.," *Revista Cubana de Medicina Militar*, vol. 32, no. 2, 2003.
- [14] A. G. Serrano, "PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA," 28 Diciembre 2017. [Online]. Available: <http://pacienterenal.general-valencia.san.gva.es/2017/12/28/hipotension-intradialitica/>.
- [15] S. Ko, H. Choi, E. Gilmore, J. Schmidt, J. Claassen, K. Lee, S. Mayer and N. Badjatia, "Pearls & Oysters: the effects of renal replacement therapy on cerebral autoregulation," *Neurology*, pp. 36 - 38, 2012.
- [16] Servicio Anestesia-Cuidados Críticos Quirúrgicos Pediátricos, "Oximetría Cerebral Transcutánea: Casos Clínicos," Madrid.
- [17] G. Ludger, Z. Ding, K. Holger and J. Hedner, "Finger plethysmography: a method for monitoring finger blood flow during sleep disordered breathing," *Respiratory Physiology & Neurobiology*, pp. 3 - 9, 2003.
- [18] R. Raamat, K. Jagomägi and J. Talts, "Different responses of Finapres and the oscillometric finger blood pressure monitor during intensive vasomotion," *Journal of Medical Engineering & Technology*, pp. 95-101, 2009.