



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

División de estudios de posgrado.

**“RESPUESTA HEMODINÁMICA ANTE LA HEMODIÁLISIS CON
PERFILES DE TASA DE ULTRAFILTRACIÓN PROGRESIVAMENTE
DESCENDENTE O ASCENDENTE”**

TESIS

QUE PRESENTA

DR. RICARDO MORALES ALVAREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

TUTOR:

DR. HÉCTOR ALEJANDRO PÉREZ-GROVAS GARZA



SEPTIEMBRE 2016
CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Juan Verdejo Paris

Director de Enseñanza

Dra. Magdalena Madero Rovalo

Jefe del Servicio de Nefrología

Dr. Héctor Alejandro Pérez-Grovas Garza

Médico Adscrito al Servicio de Nefrología

Tutor

AGRADECIMIENTOS

A MI HIJO Y A MI ESPOSA:

“Por apoyarme, acompañarme en las decisiones importantes de mi vida y ser el motivo de mis esfuerzos”.

A MI MADRE Y PADRE:

“Por su apoyo incondicional que permitieron mi superación”

A MI TUTOR EL DR. HÉCTOR ALEJANDRO PÉREZ-GROVAS GARZA Y TODAS LAS PERSONAS CON LAS CUALES TUVE LA FORTUNA DE COINCIDIR EN MI FORMACIÓN PROFESIONAL:

“Por su valiosa ayuda en la elaboración de este trabajo ya que sin sus innumerables sugerencias no hubiera sido posible. Por su apoyo durante toda mi formación como nefrólogo”.

A LOS PACIENTES:

“Que gracias a ellos le debo mi conocimiento”.

ÍNDICE

I.	Agradecimientos	3
II.	Índice	4
III.	Resumen	5
IV.	Marco teórico	7
V.	Pregunta de investigación	23
VI.	Justificación	24
VII.	Objetivo	25
VIII.	Hipótesis	26
IX.	Material y métodos	27
X.	Análisis estadístico	32
XI.	Resultados	33
XII.	Discusión	45
XIII.	Conclusiones	50
XIV.	Referencias	51

RESUMEN

La ultrafiltración durante la hemodiálisis permite conservar un estado de volumen adecuado y con esto evitar complicaciones asociadas a sobrecarga hídrica, por ello es importante explorar la mejor manera para mantener hemodinámicamente estable al paciente durante la ultrafiltración ya que la hipotensión intradialítica también conlleva complicaciones.

Objetivo: Comparar la respuesta hemodinámica de la hemodiálisis (HD) ante el perfil habitual de tasa de ultrafiltración descendente (TUFd) contra un perfil de tasa de ultrafiltración ascendente (TUFa).

Métodos: Se incluyeron 10 pacientes con más de 2 meses recibiendo sustitución de la función renal mediante HD, que se encontraban en peso seco y sin medicamentos antihipertensivos. Su edad fue de 28 ± 8 años, 3 eran mujeres. A cada paciente se le prescribieron 2 sesiones de HD en orden aleatorio: una con perfil de TUFd y otra con perfil de TUFa, hasta alcanzar 2200 mL de UF total en las primeras 3 horas de la sesión. La respuesta hemodinámica se evaluó de manera no invasiva con varios instrumentos de medición: monitor no invasivo (presión sanguínea braquial), Portapres® y ecocardiograma. Se obtuvieron registros de presión arterial (PA), frecuencia cardíaca, gasto cardíaco (GC), volumen latido y resistencias periféricas. También se realizó ecocardiografía al inicio, a la 1.5 hora y a la 3 hora de la sesión de HD. Los promedios de cada hora fueron comparados con ANOVA para muestras repetidas con corrección por Bonferroni, y se consideró $p < 0.05$ como diferencia significativa.

Resultados: Las características de las sesiones de HD, incluyendo kt/V, fueron similares en ambos perfiles. Las variables hemodinámicas no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos perfiles. La disminución del volumen sanguíneo relativo fue más gradual y lineal con el perfil de TUFa. El monitor mostró que la PA braquial se mantuvo más estable con el perfil TUFa, la PA diastólica digital registrada con el Portapres® aumentó con ambos perfiles. Con el perfil descendente, el GC disminuyó más en la primera mitad de la sesión, mientras que en el perfil ascendente disminuyó más en la segunda mitad. Las resistencias periféricas aumentaron con ambos perfiles con tendencia a mayor cambio en el perfil de TUFa.

Conclusiones: Al comparar perfiles opuestos de tasa de ultrafiltración (descendente vs ascendente) no se observaron diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos evaluados, aunque con el tradicional perfil descendente fue significativa la tendencia a la reducción de la PA sistólica medida en el brazo comparado con su valor basal previo al inicio de la UF. La disminución del GC se relacionó con la mayor tasa de UF, lo cual apoya el no utilizar tasas altas de UF ya que al relacionarse éstas con un GC bajo, podrían predisponer a inestabilidad hemodinámica.

MARCO TEÓRICO

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) tienen elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular ya que muchos de ellos presentan factores de riesgo cardiovasculares típicos como diabetes, hipertensión, obesidad, dislipidemia, tabaquismo, e inactividad física, además de factores de riesgo cardiovasculares propios de la ERC como anemia, hiperparatiroidismo, hiperhomocistinemia, desnutrición, hipoalbuminemia, acidosis metabólica y sobrecarga de volumen. (1)

Por este motivo, se reconoce que los pacientes en hemodiálisis tienen una elevada mortalidad cardiovascular, que incluso es hasta 20-30 veces superior a las personas con función renal conservada de la misma edad. Este riesgo incrementado se ha relacionado a muchos factores, entre ellos la insuficiencia cardiaca crónica secundaria a dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), que acompaña a un porcentaje importante de los pacientes en hemodiálisis (HD), y uno de los mayores contribuyentes a ésta HVI es la hipertensión arterial, ésta es consecuencia al aumento del GC y de las resistencias periféricas, siendo, a su vez, la sobrecarga de volumen, el principal factor determinante de su presencia. (2,3)

Por lo cual, el manejo adecuado del volumen es un componente clave en los pacientes en hemodiálisis para disminuir las complicaciones derivadas de dicha sobrecarga. (4). La HVI constituye un factor de riesgo independiente que contribuye al aumento de morbilidad y mortalidad cardiovascular en los pacientes en hemodialisis, además la presencia de HVI secundaria a la sobrecarga de volumen

ocasiona mayor propensión a hipotensión durante la UF, lo que ha sido demostrado en múltiples estudios. (5,6). Esta sobrecarga de volumen es un predictor importante e independiente de mortalidad en hemodiálisis crónica, se acompañe o no diabetes. (7,8)

En la ERC, hay un aumento en la concentración de citocinas inflamatorias, independientemente si están en sustitución de la función renal con diálisis peritoneal o hemodiálisis, una causa de este aumento de citocinas es la sobrecarga de volumen, ocasionando un estado inflamatorio persistente. (9). Esta inflamación persistente, contribuye a acelerar la aterosclerosis y calcificaciones vasculares, así como la producción de efectos adversos durante hemodiálisis como fiebre, alteraciones del sueño, hipotensión, anemia y contribuir a enfermedad mineral ósea. (10). Por estos motivos se ha demostrado que mantener un estado de hidratación óptimo mejora la sobrevida en este tipo de pacientes. (11). Además, la importancia de control de volumen queda demostrada, ya que por más mínima que sea la función renal residual, hay un beneficio en la sobrevida. (12,13)

La hemodiálisis generalmente incluye UF para remover el agua acumulada en el paciente. El volumen sanguíneo promedio en un paciente típico de diálisis es aproximadamente de 4.5 litros (L), con un volumen plasmático correspondiente de 3 L. Los pacientes que se dializan 3 veces por semana ganan de 1 a 1.5 kg al día y, por lo general, la terapéutica en una sesión de HD requiere extraer 2 a 3 L, lo que aproximadamente es el 60% del volumen plasmático total, esto desencadena una respuesta hemodinámica y cardíaca a la UF que ha sido ampliamente determinada, e incluye disminución de presión arterial sistólica, de presión arterial diastólica y de

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

presión arterial media, así como el aumento de la frecuencia cardiaca y aumento en presión de pulso, disminución del volumen sanguíneo, del GC, volumen latido, y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Otro cambio hemodinámico como respuesta a la ultrafiltración es la disminución de la velocidad de la onda de pulso, la cual está determinada por el estado de hidratación y de la presión arterial. Estos hallazgos se han identificado en múltiples estudios donde miden los cambios hemodinámicos durante estos procedimientos. (14,15,16)

La hipotensión genera isquemia, la cual produce una liberación de adenosina que inhibe los efectos de norepinefrina y produce una vasodilatación que perpetua la hipotensión. (17). La actividad del sistema nervioso simpático (SNS) se encuentra aumentada en los pacientes con ERC avanzada, pero se aumenta aun más durante la UF. Paradójicamente antes de presentar el evento de hipotensión hay una disminución de esta actividad simpática. Para explicar esta situación se han postulado varias hipótesis, una de las cuales indica que los pacientes en HD presentan con más frecuencia HVI y con ello más posibilidad de ocasionar isquemia cardiaca durante UF, con la consecuente liberación de adenosina. Además, se ha propuesto un reflejo, el cual consiste en que la reducción paroxística de la actividad simpática ocasiona aumento de actividad del fibras aferentes parasimpáticas provocando hipotensión con bradicardia, reflejo que tiende a hacer mas prolongada la hipotensión, llamado reflejo o fenómeno de Benzold-Jarisch. (18,19)

Por lo tanto, después de remover el líquido del volumen sanguíneo circulante se desencadenan mecanismos compensatorios para poder tolerar esta gran cantidad de líquido que se extrae del espacio intravascular. (20). Entre dichos

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

mecanismos de compensación tenemos el incremento de la actividad de SNS, que a su vez, va a incrementar la frecuencia cardíaca, la contractibilidad cardíaca con el fin de mejorar el gasto cardíaco, además esta actividad del SNS provoca incremento de resistencias vasculares con la finalidad de preservar el volumen sanguíneo y la perfusión tisular (16, 21-26), estos mecanismos compensatorios son insuficientes si la depleción de volumen es importante, ya que es raro que ocurra hipotensión cuando no se realiza ultrafiltración. Como ya se comentó durante una sesión de hemodiálisis se puede llegar a remover un volumen similar a aproximadamente más del 60% del volumen sanguíneo, sin embargo, al término de la sesión solo hay una disminución entre 5-20% del volumen sanguíneo, lo cual nos habla de la importancia de otros mecanismos compensatorios que se presentan al realizar UF. (27,28)

Esto nos lleva a mencionar al relleno vascular como mecanismo compensatorio, lo cual es el paso de líquido extravascular hacia espacio intravascular, este relleno vascular depende de las proteínas plasmáticas, sobrecarga de volumen plasmático, tamaño corporal, redistribución del flujo sanguíneo regional, esta complejidad ha ocasionado que sea difícil la medición de relleno vascular que sucede en los pacientes sometidos a UF. (29-32)

Durante la hemodiálisis se retira líquido del espacio intravascular, en la UF el volumen plasmático es relleno de otros compartimentos (intersticio e intracelular), la presión coloidosmótica incrementa y disminuye la presión hidrostática, pero siempre se presenta un retraso en el relleno por lo cual la disminución del volumen es inevitable cuando la cantidad de líquido es rápidamente

eliminada de un espacio pequeño, esta eliminación rápida podría disminuir drásticamente el volumen y presentar hipotensión.

Otro mecanismo compensatorio de suma importancia es la capacitancia venosa, se ha determinado que justo antes del episodio de hipotensión ocurre una disminución abrupta del volumen sanguíneo y que esta disminución del gasto cardiaco ocurre por una disminución del retorno venoso, ya que aproximadamente 3 L de volumen sanguíneo se encuentra en las venas, principalmente en el sistema esplácnico y piel, y la pérdida del tono venoso puede resultar en una disminución del retorno de sangre hacia el corazón y con esto disminuir el relleno cardiaco con la resultante disminución del gasto cardiaco (19,33), este tono venoso depende del SNS, al disminuir el volumen sanguíneo se produce estimulación del SNS con liberación de hormonas vasoactivas como la norepinefrina que va a ocasionar un aumento del tono arteriolar que va a transmitir dicha presión al sistema venoso con lo cual disminuye su capacitancia con el subsecuente aumento del relleno cardiaco, mecanismo llamado fenómeno de DeJager-Krogh. (17)

Estos fenómenos son la base de la utilización de solución de diálisis a temperatura fría, ya que el enfriamiento puede transmitirse a la circulación esplácnica y a la piel con lo cual evitan una dilatación venosa y esto permite un retorno venoso al corazón, disminuyendo la posibilidad de hipotensión. (17)

Si estos mecanismos no se llevan a cabo puede ocurrir hipovolemia intravascular que es la principal causa de hipotensión intradialítica, y dicha hipotensión al igual que la sobrecarga de volumen también se ha asociado a efectos

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

adversos como isquemia cardiaca y cerebral durante la UF, lo cual también se ha demostrado que provoca aumento de la morbimortalidad en estos pacientes. (34,35)

Otro punto a considerar en la hipotensión relacionado a hemodiálisis es que al inicio de la sesión rutinariamente se usan perfiles de tasa de ultrafiltración altas, y existe la interacción de la sangre con diferentes componentes del filtro lo que produce activación del complemento, producción de diferentes citocinas, síntesis de óxido nítrico que van a producir una relajación del músculo liso vascular, fuga de líquido intravascular al espacio intersticial, esto produce una mayor disminución del volumen sanguíneo que podría aumentar la inestabilidad hemodinámica ya sea al inicio de la sesión o en etapas finales de la misma. (10,36)

La reducción en la presión sanguínea que ocasiona hipotensión durante o inmediatamente después de la hemodiálisis ocurre hasta en aproximadamente 20 al 30% de las sesiones, por lo cual se han planteado múltiples medidas para disminuir la hipotensión, entre las cuales tenemos una mejor valoración de peso seco. (37)

Para poder evaluar el impacto de la reducción de volumen producido por la ultrafiltración sobre la respuesta del organismo para intentar mantener la perfusión hemodinámica a los tejidos se ha propuesto el monitoreo del volumen sanguíneo no invasivo, mediciones por ultrasonido de la vena cava inferior, determinación de BNP (brain natriuretic peptide, péptido natriurético cerebral), métodos de bioimpedancia; procedimientos que tienen como fin saber cual es la tolerancia a la UF. (37)

El avance de la bioingeniería permitió que se crearan sistemas de determinación automático en línea del volumen intravascular durante la hemodiálisis, los cuales fueron creados a finales de los 1990s. Se basaban en medir cambios de la absorbancia óptica de la sangre calculando así de manera indirecta el volumen sanguíneo, en base a mediciones del hematocrito. Desde los primeros estudios en los que se determinó el volumen sanguíneo en línea, se observó que durante la parte inicial de la ultrafiltración se presentaban una disminución más importante del volumen sanguíneo, mientras que en la parte final, el volumen sanguíneo se mantenía más constante y desde entonces se determinó que esta era una trayectoria de disminución de volumen más ideal, ya que se consideraba que los episodios de hipotensión eran mucho más frecuentes en la parte final del tratamiento. A partir de entonces se han realizado estudios donde se compara la UF con monitoreo constante del volumen sanguíneo contra ultrafiltración sin medición de volumen sanguíneo y se ha encontrado mayor estabilidad hemodinámica en los paciente que se ultrafiltran con monitoreo, también se demostró una variabilidad inter e intra individual en relación a los cambios en el volumen sanguíneo relativo. (23, 24, 25, 38)

Ya que es engorroso medir el volumen sanguíneo real durante el procedimiento de UF, se ha utilizado la medición del volumen sanguíneo relativo (VSR) el cual se determina en base al cambio en la concentración de hematocrito en el plasma. Durante la ultrafiltración, disminuye el VSR, y por el contrario, existe un leve incremento del VSR al suspender la UF. Sin embargo, la disminución del

VSR no siempre tiene una concordancia paralela con los cambios en la presión arterial.

No obstante, el cálculo de VSR tiene la ventaja de ser un procedimiento no invasivo, ya que utiliza tecnología foto óptica, y así con mediciones del hematocrito se puede calcular el porcentaje de cambios de volumen vascular en tiempo real, y se ha demostrado que es un marcador de volumen que se correlaciona de manera adecuada con otros métodos para calcular el volumen intravascular como el cálculo de volumen por medio de medición de los diámetros de la vena cava realizados por ecocardiograma. (39,40,41)

Mediciones de curvas de reducción del VSR en diferentes pacientes ha mostrado una mayor frecuencia de reducción cóncava y pendiente pronunciada al inicio de la UF en pacientes propensos a presentar hipotensión arterial sintomática durante la sesión de HD sugiriendo que una mayor reducción de volumen sanguíneo en los primeros minutos de la hemodiálisis participa en la hipotensión interdialítica subsecuente. (33)

La medición del volumen sanguíneo por medio de radiomarcadores son los métodos más exactos, pero esto es poco práctico para ser usados de manera rutinaria. En cambio, el monitoreo de VSR no invasivo permite medir en tiempo real el VSR durante la sesión, estos métodos se basan en el principio de la conservación de masas, donde los constituyentes de la sangre son confinados al espacio vascular y los cambios son resultados de cambios en el volumen plasmático, por lo cual el volumen sanguíneo relativo puede ser calculo con la siguiente formula: cambios de

VSR igual a $(C_0/C_t) - 1 \times 100$, donde C_0 y C_t representa la concentración del constituyente sanguíneo al inicio (C_0) y en algún momento de la sesión (C_t), estos cambios de los elementos sanguíneo pueden reflejar el VSR si asumimos que la cantidad no se modifica en el espacio vascular y lo que varía es la cantidad de líquido. Por lo general estos principios son la base en determinar el VSR por medio de monitores controladores que calculan los cambios en la cantidad de Hb y Hto durante la sesión. El cálculo de la cantidad de hematocrito por medio de métodos ópticos están basado en la absorción de la luz por la hemoglobina o calculado por medio de medición de propagación del sonido en la sangre ya que la velocidad del sonido depende de la densidad y la compresibilidad del medio. (41)

La relación entre los cambios del VSR y la presión arterial es variable según los estudios, algunos han mostrado correlación entre episodios de hipotensión y la disminución del VSR y otros no lo han confirmado, siendo muy variable entre paciente y entre sesión, por lo cual no siempre se correlaciona la disminución de VSR con los episodios de hipotensión. La diferencia entre estos resultados se ha propuesto que son secundarios a que los cambios del VSR son influenciados por el estado de hidratación ya que el cálculo del VSR no indica la cantidad total del volumen sanguíneo, la cual es variable de sesión en sesión. (42,43)

La medición directa de la presión arterial con un catéter intraarterial que mide la PA latido a latido es la medición más perfecta, pero generalmente estos métodos están reservados a unidades de cuidados intensivos y esto no puede realizarse en la práctica diaria en paciente ambulatorios, por lo cual la medida indirecta de la presión arterial es la única disponible en la práctica médica habitual y su

metodología se ha modificado poco desde hace más de 100 años, habitualmente realizándose mediciones con manómetros de mercurio, aneroide y electrónicos. Hay que recordar que la PA está sujeta a importantes oscilaciones y variaciones latido a latido y que estos aparatos anteriores no reflejan estos cambios, por lo cual se han diseñado sistemas para medir la presión arterial latido a latido de una manera continua y no invasiva, aumentando su precisión en los valores de presión arterial.

En 1967 un fisiólogo llamado Ian Peñaz patentó un prototipo de monitorización no invasiva y continua de la presión arterial en un dedo que se basa en la plestimografía (capacidad de medir los cambios de volumen de un órgano en relación con las variaciones del aporte hemático a través de los vasos). Posteriormente mejoraron este método y comercializaron un aparato automático (Portapres®) capaz de monitorizar la PA de manera continua mediante la captación de la onda de pulso en un dedo. El método basado en los cambios de volumen arterial monitorizados mediante plestimografía, con lo cual se determina el grado de contracción de la pared arterial, un manguito de presión se coloca en el dedo de la mano y mediante un servo-sistema permanece inflado permanentemente a una presión igual a la presión intraarterial, impidiendo la distensión de la pared arterial y autorregulándose de forma automática para provocar un colapso del sistema venoso y bloqueo de flujo capilar. De este modo cambios del volumen arterial ocasionados por la onda de pulso de cada latido cardíaco son captados por sensores plestimográficos localizados en el manguito.

El plestimógrafo consiste en un fotodiodo emisor de luz infrarroja y fotodiodo receptor situados en el manguito en cual está en contacto con la piel del dedo. Y un

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

sistema informático puede calcular el valor promedio de presión de hasta 100,000 latidos, además no solo se pueden obtener el cálculo de la PA y su variabilidad, si no también se pueden obtener estimaciones validas del gasto cardiaco, resistencias periféricas totales, sensibilidad baroreceptora, índices de actividad simpática. De esta manera se ha creado un aparato que apoya a la medición de no invasiva de parámetros hemodinámicos que determinan el volumen intravascular. (44-49)

Existen diferentes medidas encaminadas a reducir el impacto de la ultrafiltración y por tanto de la reducción de volumen intravascular sobre la estabilidad hemodinámica, entre otras están el tratamiento de comorbilidades no relacionadas a la hemodiálisis (como isquemia cardiaca, derrame pericárdico, infecciones), o la modificación de las características de la HD como solución de diálisis con una concentración de sodio alto, evitar solución de diálisis con concentraciones de magnesio y calcio bajas, temperatura de la solución de diálisis baja, modificar los perfiles de tasa de ultrafiltración, suspender alimentos durante sesión, no tomar medicamentos antihipertensivos el día de la hemodiálisis, y hasta intervenciones farmacológicas con el fin de mejorar el tono vascular como el uso de midodrine, vasopresina, antagonistas de adenosina, y otros como sertralina, efedrina, fenilefrina y carnitina. (50-59)

Se ha identificado que los efectos adversos relacionados a la diálisis reducen la eficacia de la misma, al suspender la sesión antes de cumplir su dosis programada, siendo la hipotensión la principal causa, como la hipovolemia intravascular juega un rol central en el desarrollo de dicha hipotensión entre las medidas que ya mencionamos para disminuir los episodios de inestabilidad

hemodinámica está la aplicación de diferentes protocolos de perfiles de tasas UF automatizados, la mayoría de estos perfiles se caracterizan por una interrupción intermitente de la tasa de UF, con la base a que esta interrupción de la tasa de UF posterior a un periodo de UF permitiría hemoconcentración y con la subsecuente elevación plasmática oncótica que provocarían un relleno intravascular y con lo cual menos efectos adversos.

Hay una variedad de perfiles que pueden utilizarse, perfil con rango de ultrafiltración constante, perfil con tasa en disminución constante, perfil con tasa decreciente escalonada, perfil con periodos de tasa de ultrafiltración alta combinados con periodos sin realizar ultrafiltración. Los diferentes perfiles promueven el inicio de la sesión de HD con una tasa de ultrafiltración alta y con disminución progresiva conforme avanza la sesión, demostrándose en algunos estudios, aunque con pequeño número de pacientes, que el perfil de ultrafiltración con tasa de disminución constante se ha asociado a mejor tolerancia hemodinámica, por lo cual en algunas unidades de hemodiálisis hay la tendencia de manera regular a usar este perfil de ultrafiltración que se aplica de manera rutinaria como medida para intentar disminuir los episodios de inestabilidad hemodinámica. (60)

Los perfiles de hemodiálisis fueron introducidos a fines de los 1990's en busca de una mayor estabilidad hemodinámica de los pacientes durante la ultrafiltración. Las bases teóricas de estos perfiles se basaba en que se podía intentar alcanzar cambios de osmolaridad intradialítica modulando además en el mismo sentido otros parámetros, principalmente cambios en la concentración del

sodio en la solución de diálisis, y se comprobó que cuando se utilizaban éstos perfiles de UF se acompañaban de variaciones menores del volumen sanguíneo relativo, del volumen latido, de la presión arterial media en comparación con pacientes que se dializan con perfiles de sodio constantes durante la sesión, demostrándose una mayor estabilidad a lo largo de la sesión sugestivo de que el aumento de osmolaridad contribuye a un mejor relleno intravascular. (56). Estos hallazgos en relación a mayor estabilidad cardiovascular se han comprobado en estudios realizados más recientemente, aunque también se ha mostrado que utilizar una mayor concentración de sodio en la solución de diálisis se asocia con una mayor ganancia de peso interdialítica, dificultando un control adecuado de la presión arterial interdialítica. (57)

Como se mencionó anteriormente al inicio de una sesión de HD y UF el paciente llega con una mayor cantidad de volumen y esto teóricamente permitirá una mayor UF al inicio del tratamiento sin desencadenar efectos secundarios por hipovolemia, demostrándose en estudios que evaluaron perfiles de tasa de UF descendentes, lograban un mayor número de pacientes sin episodios de hipotensión, esto con la teoría de que en la parte final del tratamiento el volumen intravascular es menor y tendría una menor tolerancia hemodinámica si se continúa con una tasa alta de UF, esto ocasionó que estos perfiles de UF descendentes fueran imitados en unidades de hemodiálisis de manera rutinaria como método para prevenir hipotensión. (60)

Pero el monitoreo de volumen sanguíneo hizo evidente que hay una primera fase durante la UF que se caracteriza por una reducción más importante del

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

volumen intravascular, sugiriendo que además del volumen ultrafiltrado hay otra pérdida agregada de volumen intravascular, dicho volumen no se saca del organismo, si no que se fuga al intersticio y ocasionando una caída más importante de volumen sanguíneo al inicio de la UF y seguido de una fase donde está perdida de volumen es menor. (33)

En servicio de nefrología se desarrolló la tendencia a ultrafiltrar según la presión arterial, frecuencia cardiaca y amplitud de la onda de pulso con monitoreo constante y observamos que al realizar una sesión de HD y UF en pacientes inestables con mucha fuga hacia el espacio intersticial (edema), que por dicha inestabilidad iniciábamos con tasas de UF bajas con la teoría que al inicio de la sesión hay una interacción de la sangre con el filtro y con esto activándose el complemento, producción de interleucinas, síntesis de óxido nítrico, ocasionando relajación del musculo liso, permitiendo una mayor salida de líquido del espacio intravascular que se agregaría a la tasa alta de UF, con lo cual una depleción de volumen más importante. (10,36). Y si realizamos una sesión con tasa baja de UF con un aumento progresivo según su respuesta hemodinámica, permitiendo que dicha vasodilatación mejorara permitiría un mayor relleno intravascular en etapas posteriores de la sesión, con una mejor tolerancia a la ultrafiltración y con una tasa de ultrafiltración mayor al final de la sesión quedando un perfil contrario a lo habitual es decir un perfil con tasa de ultrafiltración ascendente.

Hay grandes diferencias inter e intra individuales en los valores de la temperatura corporal, probablemente se basa en el ritmo circadiano, la edad y el género. Pero generalmente es próxima a los 37 °C. En el pasado una temperatura

de dializado estándar fue de 37 °C, se utilizó debido a la suposición de que esto puede ser una temperatura fisiológica, los pacientes experimentan un aumento de calor durante la hemodiálisis, el aumento de temperatura puede ser causado por la transferencia de calor en el cuerpo (temperatura del medio ambiente), por la producción de calor endógeno ocasionado por UF y por una pérdida de calor reducida a través de la piel, que conduce a la acumulación de calor durante el procedimiento dialítico.

El control de la temperatura cutánea esta mediada por el flujo sanguíneo de la piel a través del sistema vasoconstrictor adrenérgico y vasodilatador simpático, en la mayoría de las circunstancias el aumento o la disminución de la actividad simpática regula la temperatura corporal en ciertos límites. Sin embargo cuando el calor es excesivo, esta vasoconstricción se libera y se inicia vasodilatación cutánea, causando un aumento en el flujo sanguíneo cutáneo, creando una convección de calor desde los órganos internos y los músculos a la superficie del cuerpo y un aumento en la temperatura de la piel.

La respuesta fisiológica a la reducción de volumen intravascular, como resultado de la UF es un aumento en la vasoconstricción simpática de los vasos sanguíneos periféricos. En consecuencia el flujo sanguíneo de la piel disminuye y el intercambio de calor entre el cuerpo y el medio ambiente disminuye, ocasionando una disminución de temperatura cutánea. La acumulación de calor inducido por ultrafiltración continúa hasta que se alcanza un umbral de temperatura corporal central, en este punto, la vasoconstricción simpática cesa y comienza la vasodilatación. La resistencia periférica disminuye con un episodio de hipotensión

como el resultado final. Es por este motivo que las altas temperaturas de dializado causan inestabilidad hemodinámica, para evitar esta inestabilidad cardiovascular durante la UF se utiliza el dializado con temperaturas bajas (35 °C) debido al aumento de la resistencia vascular periférica, el aumento de los niveles de norepinefrina, o aumento de la contractilidad ventricular izquierda ocasionada por disminución de temperatura puede mejorar el gasto cardiaco y evitar hipotensión. (61). Por los motivos mencionados la temperatura corporal y cutánea son considerados parámetros que indican el estado hemodinámico durante la HD y UF, predominando la vasoconstricción cutánea con la consecuente disminución de la temperatura cutánea como mecanismo para evitar hipotensión, motivo por el cual la temperatura corporal es reflejo de la respuesta a la UF.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Hay diferencias en la respuesta hemodinámica con perfil de tasa ultrafiltración en descenso contra perfil de tasa de ultrafiltración en ascenso?

¿Cuál es el perfil de ultrafiltración que permite menos cambios hemodinámicos en el paciente en hemodiálisis?

JUSTIFICACIÓN

Generar conocimiento sobre la respuesta hemodinámica con patrones de ultrafiltración diferentes.

Generar una perspectiva de atención óptima para evitar molestias y riesgos durante los cambios de volumen intravascular a los que se tiene que someter periódicamente el paciente sometido a ultrafiltración durante hemodiálisis.

OBJETIVO

Comparar la respuesta hemodinámica a un perfil de ultrafiltración ascendente, el cual no se ha utilizado, contra un perfil descendente de la tasa de ultrafiltración que es habitual en la unidades de hemodiálisis.

HIPÓTESIS

Un perfil con incrementos progresivos de la tasa de ultrafiltración ascendente mantiene hemodinámicamente más estable al paciente en comparación cuando se utiliza un perfil de ultrafiltración descendente progresivos de la tasa de ultrafiltración.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio analítico, longitudinal, prospectivo, aleatorizado, cruzado. Se realizan en pacientes que acuden 3 veces por semana a la unidad de hemodiafiltración del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Características de los pacientes:

Se incluyeron a 10 pacientes (7 hombres y 3 mujeres) con edades entre 18 y 44 años, (28 ± 8 años), con enfermedad renal crónica avanzada de cualquier causa y que se encuentren en tratamiento en la unidad de hemodiafiltración del Instituto Nacional de Cardiología, con 3 sesiones a la semana. Los pacientes incluidos no tenían historia de enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus, y no tomaban medicamentos antihipertensivos al momento de estudio. La etiología de la ERC fue glomerulonefritis (N = 2) o etiología no conocida (N = 8), cuatro pacientes tuvieron sospecha clínica de hiperparatiroidismo, ningún requirió paratiroidectomía o suplementos de vitamina D.

Criterios de inclusión:

Que tengan al menos 2 meses en tratamiento con HD, que se encuentren estables hemodinamicamente en las sesiones, que estén en peso seco (presión arterial sentado prediálisis por debajo de 140/80 mmHg, sin necesidad de medicamentos antihipertensivos y sin edema).

Después de el procedimiento a cada paciente firmó una hoja de consentimiento informado de acuerdo con las guías éticas de 1975 de la declaración de Helsinki y el comité de ética e investigación de nuestro instituto.

Criterios de exclusión:

Se excluyeron a pacientes que presentaran dos o mas episódicos de hipotensión sintomática en las últimas 10 sesiones (TAS <90 mmHg, TAD < 60 mmHg, y síntomas como calambres, náuseas, vómitos, mareos, pérdida del estado de alerta).

Protocolo experimental:

Antes del día del estudio cada paciente fue evaluado por un nutriólogo y recibió indicaciones de dieta para tratar de obtener una ganancia de peso interdialítica entre 2.5-3 kg. Cada paciente recibió dos sesiones con diferentes tasas de ultrafiltración: una con un perfil de UF ascendente (de manera gradual se aumentó constantemente la tasa de UF cada 5 minutos para una ultrafiltración total aproximada de 2200 mL en las primeras 3 horas) y una con un perfil de UF descendente (de manera manual se disminuyó progresivamente la tasa UF cada 5 minutos para una UF aproximada de 2200 mL). El tiempo entre las dos sesiones fue de al menos 1 semana y se asignó aleatoriamente el orden del tipo de perfil en cada paciente.

En ambas sesiones a partir de la tercera hora se continuó con la sesión de HD y UF según el peso seco y el tiempo programado de dosis total de HD que cada paciente recibía de manera habitual, las mediciones hemodinámicas se realizaron solo en las primeras 3 horas.

Características de procedimiento:

Las sesiones de hemodiálisis y ultrafiltración se realizaron en máquinas Fresenius 4008 (Fresenius Medical Care), utilizando filtros de polisulfona, con superficie de membrana 1.8 m², el flujo sanguíneo fue el máximo dado por el acceso vascular, estando entre 330-430 mL/min, flujo de la solución dializante fue de 500 mL/min, a una temperatura de 35 °C y con la siguiente composición del líquido dializante: bicarbonato 32 meq/L, sodio 138 meq/L, calcio 2.5 meq/L, potasio 2 meq/L, magnesio 1 meq/L, acetato 3 meq/L, glucosa 200 mg/dL. Se realizaron ambos perfiles de UF en el mismo día de la semana en que se realizó la primera medición, permaneciendo el paciente durante toda la sesión en la misma posición de decúbito y siempre con la misma máquina de hemodiálisis.

Mediciones de variables evaluada y equipo de registro:

Se realizaron mediciones de parámetros hemodinámicos basales, y se realizó un monitoreo hemodinámico constante durante las primeras 3 horas, determinando el tiempo basal (t₀), el promedio de la primera hora (t₁), de la segunda hora (t₂) y de la tercera hora (t₃). De igual manera se realizaron, en sangre prediálisis y líquido de solución de diálisis recolectado después de la salida de la

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

máquina, mediciones de nitrógeno de urea, fósforo, ácido úrico para determinar la eficacia de la hemodiálisis con ambos perfiles.

El volumen sanguíneo relativo, fue determinado por medio de los cambios del hematocrito (medido por BVM integrado a la máquina de hemodiálisis) y registrado manualmente cada 5 minutos. El VSR fue calculado con la siguiente fórmula: $Hto\text{ basal}/Hto\ t1 \times 100$. Se registró el valor basal y en la primera, segunda y tercer hora.

Se determinó cada 5 minutos por medio de monitoreo cardiaco no invasivo (monitor basado en oscilometría, monitor mcare 300, Space labs health care®), la presión arterial sistólica, diastólica, media, frecuencia cardiaca, así como se determinó la temperatura cutánea central (sensor colocado en parte anterior de tórax) y temperatura cutánea periférica (sensor colocado en dorso de un dedo de la mano).

También determinamos la presión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y resistencias vasculares periféricas, por medio de Portapres®, instrumento que mide latido a latido los anteriores parámetros hemodinámicos basado en medición de la onda de pulso por medio de plestimografía.

A 5 pacientes se les realizó ecocardiograma bidimensional con ambos perfiles al tiempo 0 (basal), tiempo 1 (hora y media) y tiempo 2 (tercera hora), de donde se calculó volumen latido, gasto cardiaco y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI).

Se determinó la eficacia de la diálisis determinando Kt/V (Daugirdas), porcentaje de reducción de nitrógeno de urea en sangre, remoción de fósforo y ácido úrico, midiéndose la cantidad de estos en el líquido dializante en la primera, segunda y tercera hora y se multiplicó por el volumen del líquido dializante. Los niveles calcio, albúmina y calcio corregido fueron tomados del expediente clínico en una fecha cercana al experimento de HD.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se verificó que las variables tuvieran distribución normal mediante prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Los resultados se describen con promedio \pm desviación estándar.

Los promedios de variables con 1 sola medición (por ejemplo peso seco) se compararon entre perfil ascendente contra descendente mediante prueba t de Student para muestras relacionadas.

Los promedios de variables 2 o más mediciones (por ejemplo presión arterial) se compararon con análisis de varianza (ANOVA) para muestras repetidas considerando dos factores: perfil de UF (ascendente o descendente) y tiempo (basal, t1, t2 y t3). Las comparaciones entre pares de subgrupos se ajustaron con el método de Bonferroni.

RESULTADOS

En la **Tabla 1** se aprecia la comparación de las características de peso y ultrafiltración de cada perfil, sin encontrarse diferencias significativas en ganancia interdialítica, peso pre ultrafiltración y post ultrafiltración. Se observó una tendencia no significativa de mayor peso post ultrafiltración y en la ganancia interdialítica en perfil ascendente.

Tabla 1. Características de peso y ultrafiltración (N = 10). Los resultados se muestran como media \pm desviación estándar.

	Perfil de ultrafiltración		P
	Descendente	Ascendente	
Peso seco (kg)	61 \pm 14	61 \pm 14	0.29
Peso pre HD (kg)	64 \pm 14	64 \pm 14	0.10
Ganancia de peso (kg)	2.9 \pm 0.8	3.3 \pm 0.8	0.09
Peso pos HD (kg)	61 \pm 14	62 \pm 14	0.07
UF total (mL)	2232 \pm 178	2167 \pm 218	0.17

En la **Tabla 2** se aprecia, la medición de Kt/V, reducción de nitrógeno de urea, remoción de fósforo, ácido urico, así como características de calcio y albúmina, cuyos resultados no mostraron diferencias significativas.

Tabla 2. Características de la eficacia de la hemodialisis y laboratorios. (N=10). Los resultados se muestran en media \pm desviación estándar.

	Perfil de ultrafiltración		P
	Descendente	Ascendente	
Kt/V al final de 3 horas	1.27 \pm 0.4	1.42 \pm 0.3	0.38
Reducción de nitrógeno de urea			
sanguínea (%)	64.5 \pm 22	69.3 \pm 24	0.24
Remoción de fósforo (mg / 3 hr)	652 \pm 316	622 \pm 200	0.81
Remoción de ácido úrico (mg / 3 hr)	934 \pm 243	1018 \pm 271	0.49
Calcio serico (mg/dL)	8.88 \pm 0.95	8.78 \pm 0.68	0.58
Calcio corregido (mg/dL)	8.7 \pm 1.04	8.60 \pm 0.78	0.66
Albúmina sérica (g/dL)	4.24 \pm 0.21	4.23 \pm 0.20	0.34

La **Figura 1** se muestra los dos diferentes perfiles de tasa de ultrafiltración, la tasa de UF de manera individual (panel A, líneas finas) y el promedio de la tasa de UF (panel B, líneas gruesas), el perfil de UF descendente color gris y ascendente color negro. Se observa como en el perfil ascendente al inicio de la sesión es poco el volumen de ultrafiltrado, lo contrario ocurre en el perfil descendente y pero al final lográndose una ultrafiltración total idéntica. El perfil gradualmente descendente (líneas grises) tuvo la mayor ultrafiltración ($2/3$ de la eliminación total de líquido) durante los primeros 90 minutos, mientras que el perfil gradualmente ascendente (líneas negras) tuvo sólo $1/3$ de la eliminación total de líquido durante la primera mitad de HD y la mayor ultrafiltración se produjo durante la última mitad de HD (Figura 1, panel B).

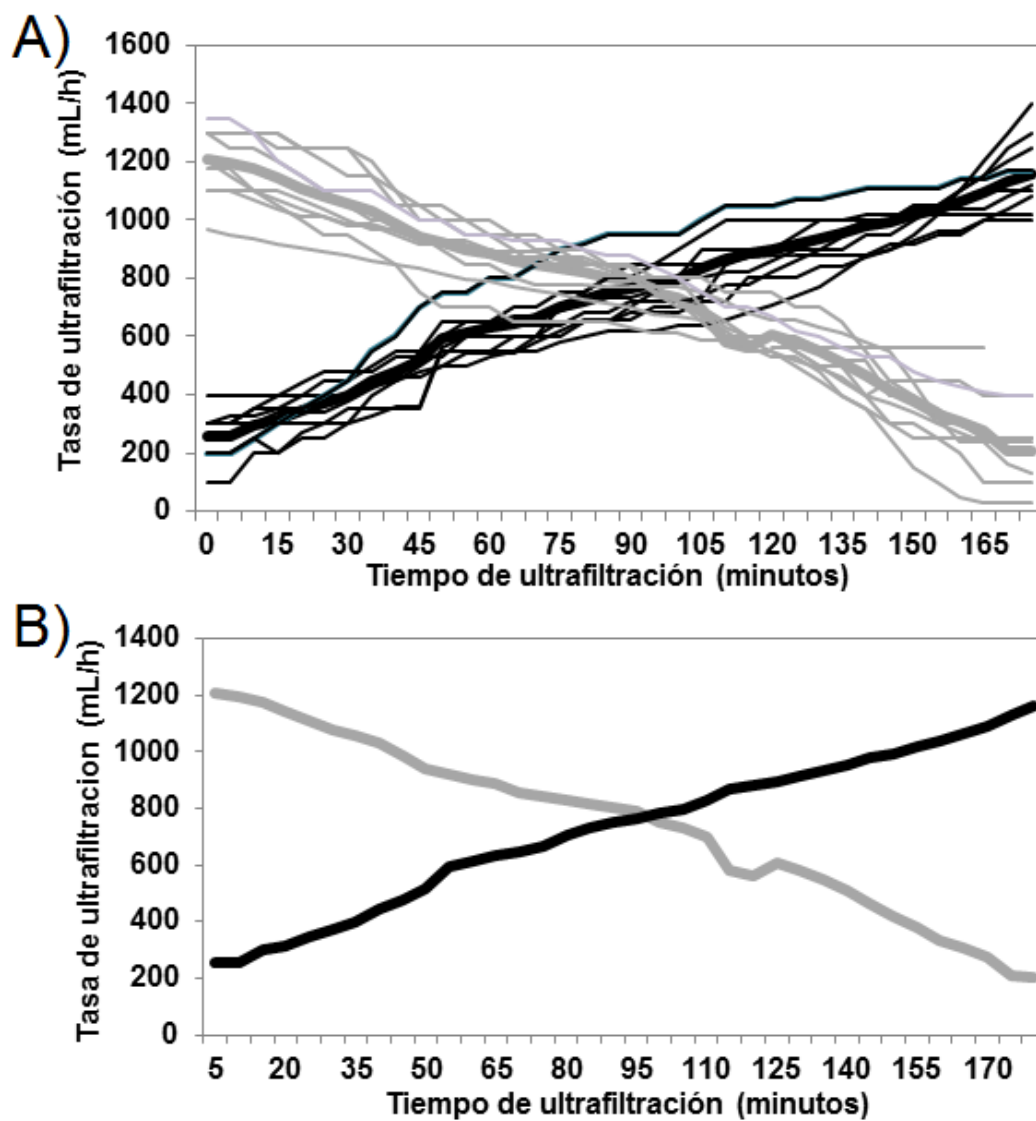


Figura 1

La **Figura 2** muestra la curva de volumen sanguíneo relativo (VSR) para cada perfil, descendente (gris), ascendente (negro), de manera individual (panel A) y el promedio (panel B). En el perfil ascendente la disminución del VSR fue más gradual y lineal en comparación con el perfil descendente. Y el perfil descendente muestra una reducción pronunciada del VSR durante la primera mitad de la HD (panel B, línea gris).

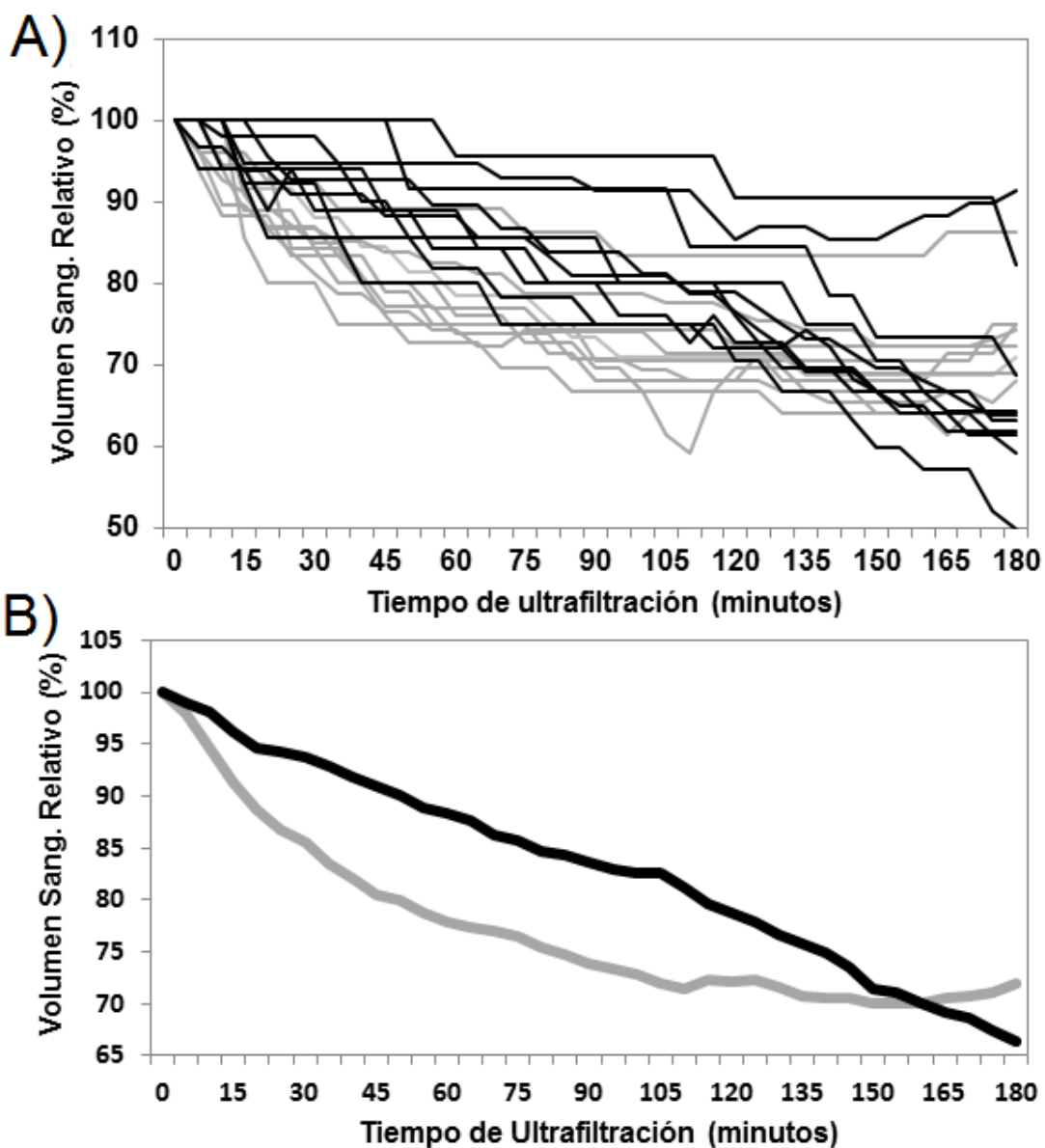


Figura 2

La **Figura 3** muestra que las diferencias en presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), media (PAM), presión de pulso (PP) y frecuencia cardiaca (FC) medidas en el brazo mediante el monitor (valores absolutos) no fueron significativas cuando se compararon ambos perfiles, pero con el perfil descendente hubo una reducción significativa de la presión arterial sistólica a las 2 y a las 3 hr comparado con su basal (indicado por *). En ese sentido, el perfil ascendente tuvo una tendencia a mayor estabilidad pues no se encontraron diferencias significativas al comparar con el basal. En relación con la frecuencia cardiaca, también el perfil ascendente tuvo una disminución significativa en la hora 1 y 2 (indicado por *) pero no ocurrió lo mismo con el perfil descendente.

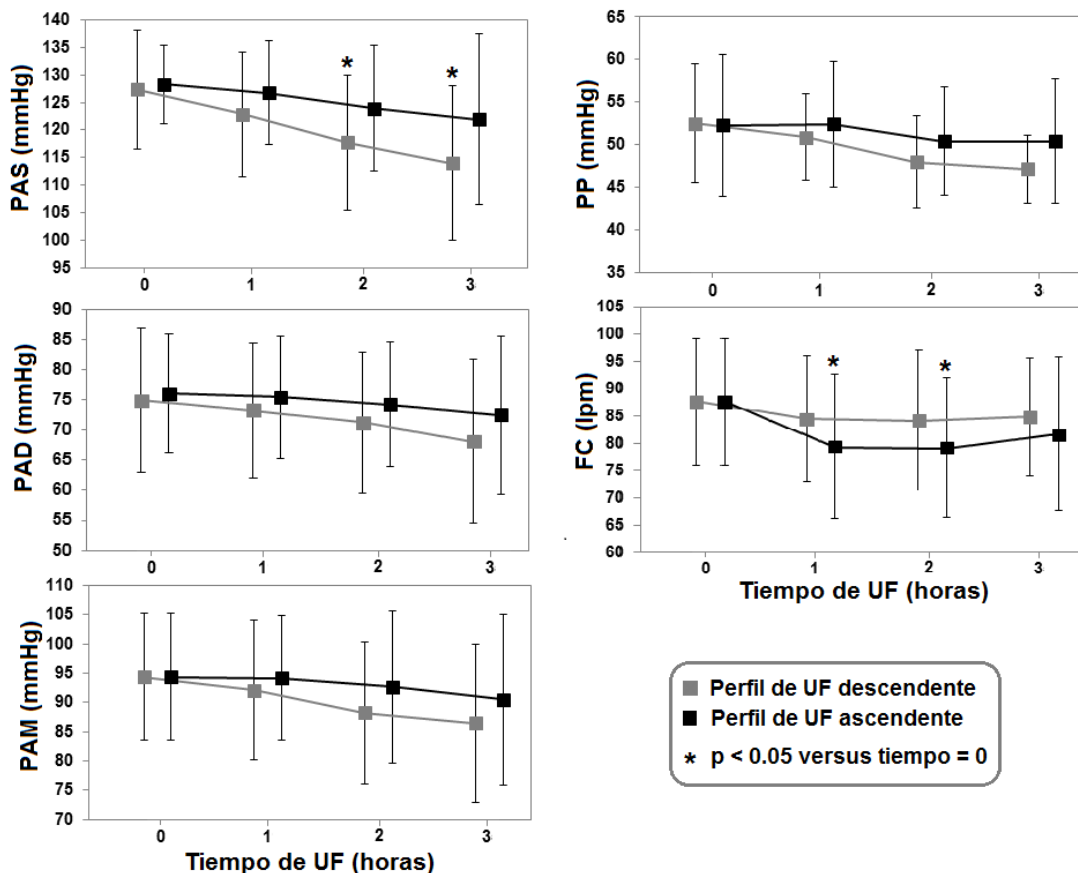


Figura 3

La **Figura 4** muestra que los cambios significativos de la figura anterior se corroboraron cuando se analizaron los mismos datos como porcentaje de cambio con respecto al valor basal (indicado por *)

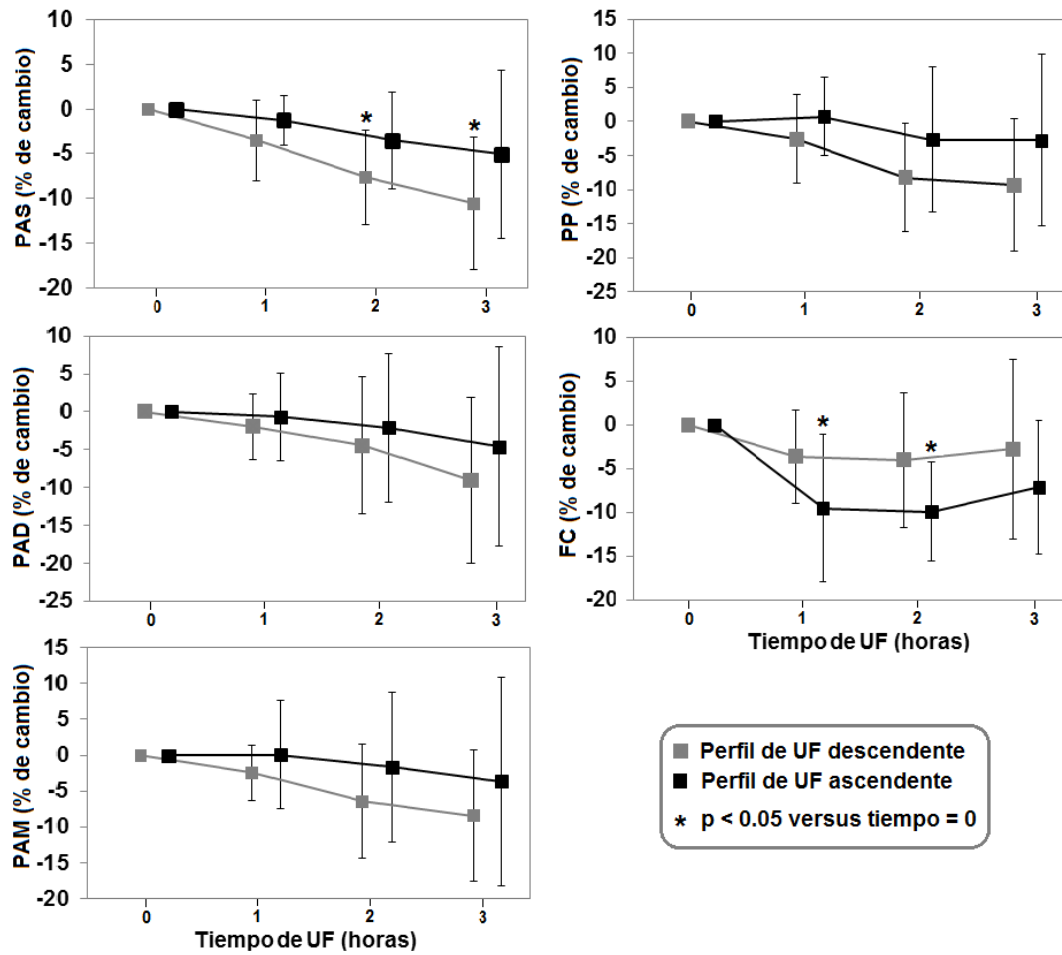


Figura 4

La **Figura 5** muestra los datos de presión arterial medidos en el dedo con Portapres®, (valores absolutos) donde no se encontró ninguna diferencia significativa entre los distintos perfiles en presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), presión arterial media (PAM), presión de pulso (PP), intervalo interpulso (IIP), gasto cardíaco (GC), resistencias periféricas (RP), aunque llama la atención que se encontró un aumento progresivo significativo de la presión arterial en ambos perfiles (indicado por *), lo cual fue diferente a lo observado en la presión arterial determinada por medio del monitor. Tampoco se encontró diferencia en resistencias periféricas con el perfil descendente, aunque sí se observó un aumento significativo en el perfil ascendente (indicado por *).

En relación al gasto cardíaco se encontró una disminución significativa en el perfil descendente durante la primera etapa de la sesión y también con el perfil ascendente en la segunda etapa de la sesión, lo cual va acorde con las mayores tasas de ultrafiltración y los resultados fueron similares a los obtenidos en ecocardiograma.

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

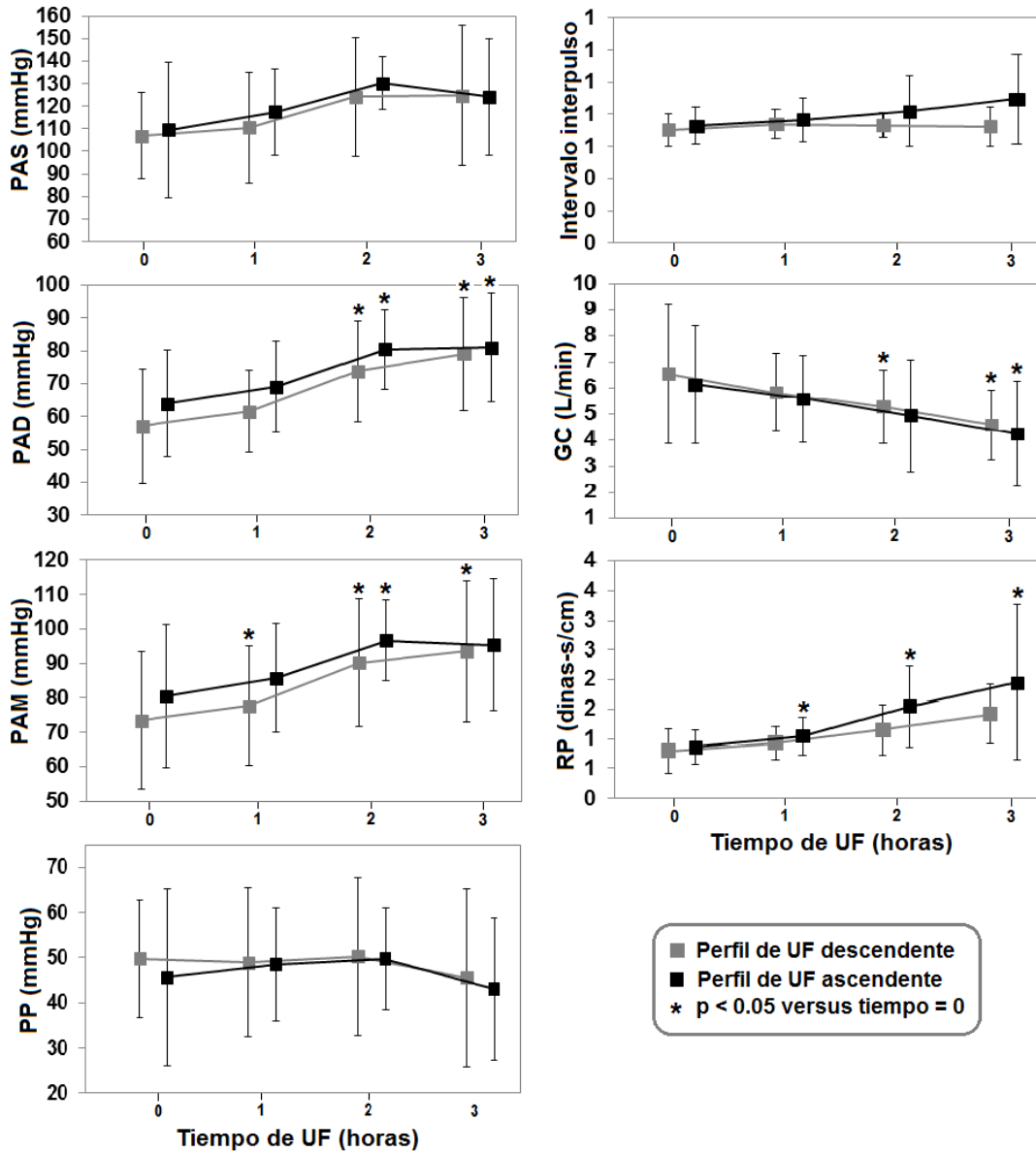


Figura 5

La **Figura 6** muestra los porcentajes de cambio de presión arterial, resistencias periféricas y gasto cardiaco medidos por Portapres®, los que fueron acordes con lo mostrado en la figura anterior.

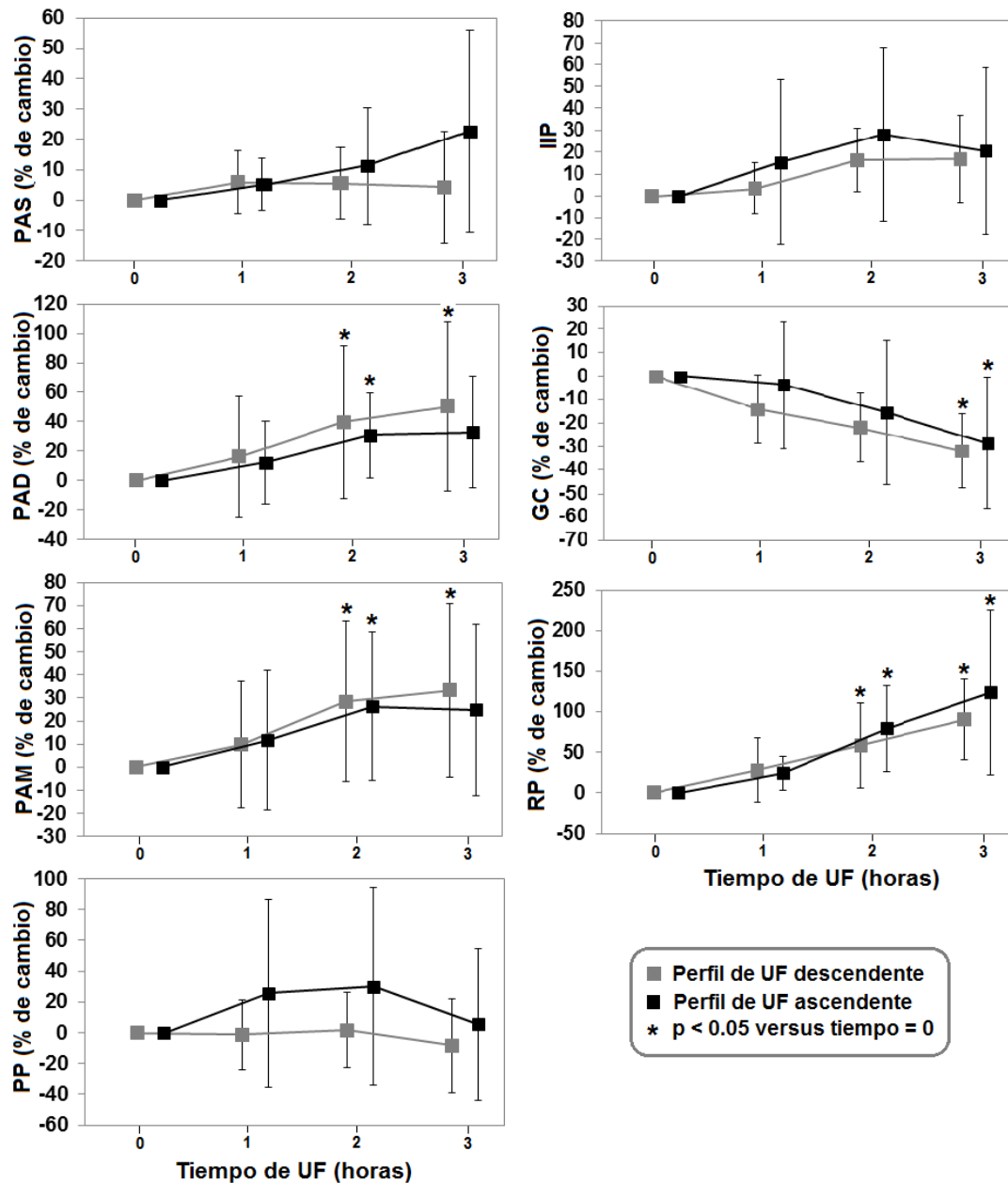


Figura 6

La **Figura 7** muestra los resultados en el ecocardiograma. El volumen latido, gasto cardiaco (GC) y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) no mostraron diferencias en la comparación entre ambos grupos, presentando una disminución del volumen latido y gasto cardiaco durante los periodos de mayor ultrafiltración (indicado por *).

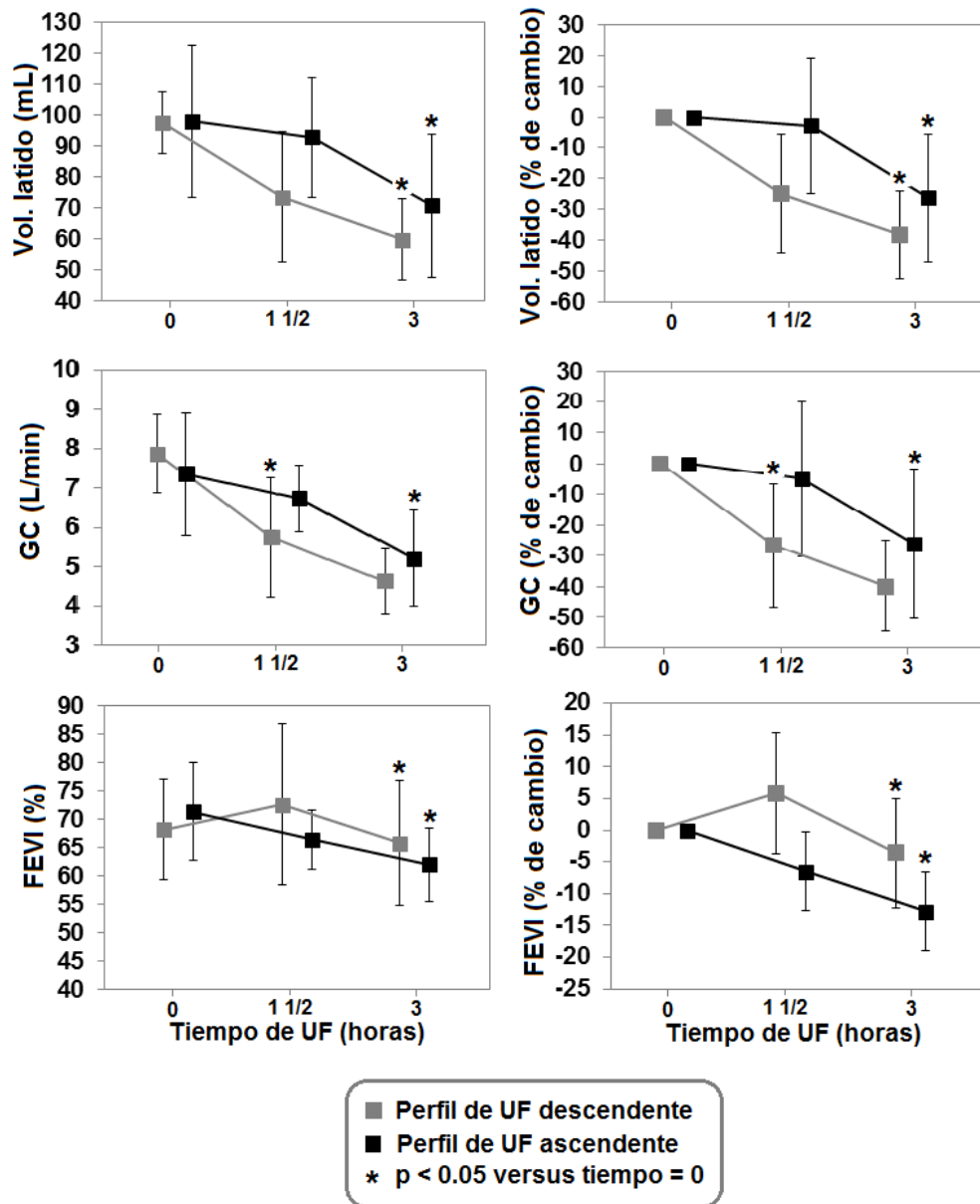


Figura 7

La **Figura 8** muestra que la temperatura cutánea central (tórax) se mantuvo estable durante los dos perfiles, mientras la temperatura cutánea periférica (extremidad) presentó una disminución significativa en ambos perfiles siendo significativa la disminución para el perfil descendente (indicado por *).

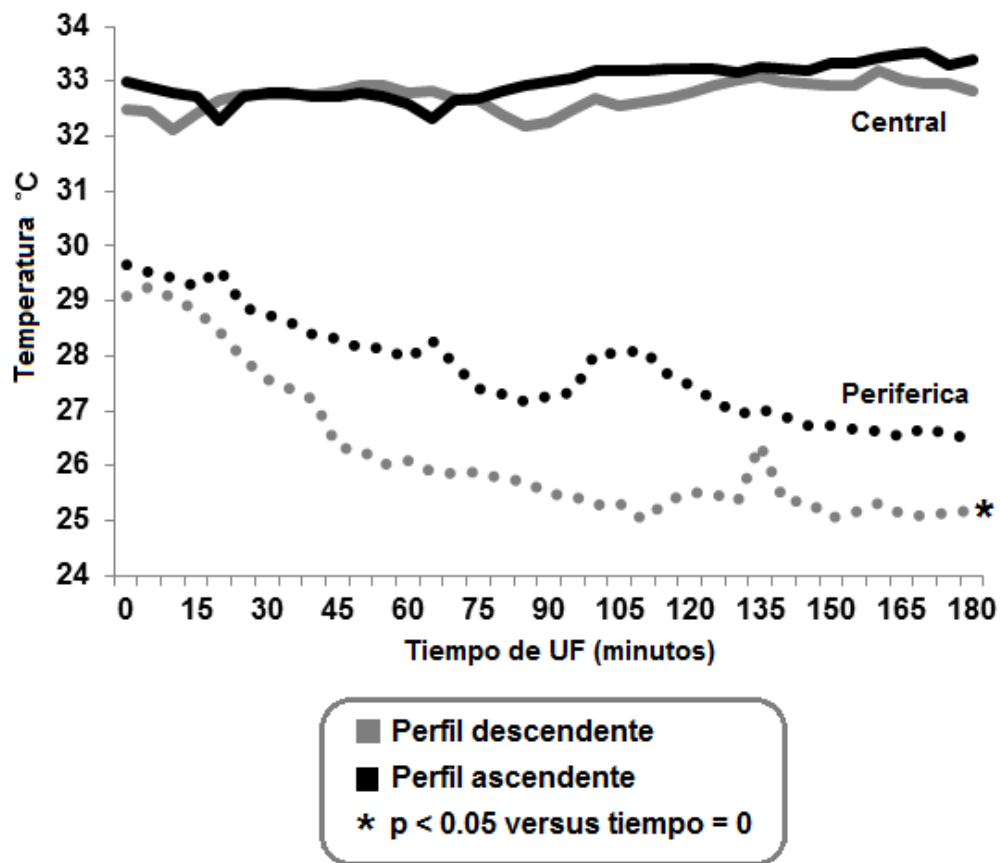


Figura 8

DISCUSIÓN

La sobre-hidratación en el paciente con ERC conduce a hipertensión y aumento del riesgo de dilatación cardíaca y edema pulmonar. Por este motivo usamos la UF durante la HD para evitar el exceso de líquidos, pero durante la extracción de volumen es importante mantener la estabilidad hemodinámica, por que un exceso de UF con respecto a la tasa de relleno intravascular se asocia con inestabilidad hemodinámica durante la HD, aumentando el riesgo de hipotensión y con esto produciendo isquemia transitoria y aturdimiento cardíaco. (7,8,34,62,63)

Los perfiles de UF son métodos conocidos para intentar mantener la estabilidad hemodinámica durante la UF y HD. (60). Este trabajo compara el impacto hemodinámico de la pérdida de volumen intravascular por la ultrafiltración en pacientes con dos perfiles opuestos de UF, un perfil de UF descendente (opción automática integrada en muchas máquinas de hemodialisis) y perfil de UF ascendente. El perfil descendente mismo que inicia con una tasa de UF alta produce un importante disminución inicial en volumen sanguíneo, la que tiende a estabilizarse durante la segunda parte de la sesión cuando la UF tiene una tasa baja. En contraste, la disminución del volumen sanguíneo con el perfil ascendente es más gradual durante la sesión completa y más alta al final de la sesión. En este estudio se encontró que el perfil descendente indujo una disminución significativa en la presión sistólica del brazo durante la segunda parte de la sesión, mientras que en el perfil ascendente no presentó cambio en la presión sistólica del brazo. Esto sugiere un menor impacto hemodinámico a la ultrafiltración evaluado a través de la

presión sistólica en brazo con el perfil ascendente, siendo que se reconoce a la presión sistólica del brazo como un marcador del volumen intravascular. (49). La disminución de la presión sistólica con el perfil descendente no se acompañó de cambios significativos en la frecuencia cardíaca. En contraste, con el perfil ascendente la presión arterial sistólica del brazo no cambió significativamente a pesar de la extracción de volumen y la frecuencia cardíaca disminuyó tendiendo a normalizarse durante la parte final de la hemodialisis. Como mínimo, esto indica que el impacto hemodinámico del perfil ascendente no es inferior a aquellos del perfil descendente. Una explicación posible del porque con el perfil ascendente no cambia la presión sistólica en la parte final de la sesión cuando con este perfil se recibe la mayor tasa de ultrafiltración es que para entonces la sangre tiene una reducción importante del volumen sanguíneo que provoca incremento considerable de su presión oncótica y por tanto mayor fuerza para que ocurra relleno vascular evitando así la caída en la presión sistólica. La curva final del volumen sanguíneo relativo que tiende a ser mas baja al final con el perfil ascendente apoyaría esta posible explicación.

La presión sanguínea braquial refleja mejor la intensidad de la onda de pulso como medida de la fuerza de contracción del corazón, mientras que la presión sanguínea medida en el dedo (Portapres®) refleja mejor la respuesta a la resistencia periférica para preservar la presión sanguínea. (41). Lo que explica porque si se observó un aumento con respecto al basal en la presión diastólica medida en el dedo, pero no en la presión sistólica y la cantidad de aumento en la presión diastólica digital fue similar con ambos perfiles de UF, lo que indica que existe una

Respuesta hemodinámica ante la HD con perfiles de tasa de UF descendente o ascendente

respuesta compensatoria similar a la reducción de volumen intravascular con estos dos perfiles.

De hecho, con ambos perfiles, la UF produce cambios similares en el gasto cardiaco, y ambos perfiles resultaron con un aumento en la resistencia periférica durante la primera hora de hemodiálisis y tiene tendencia a disminuir al final de la HD seguramente como consecuencia del menor volumen vascular secundario a la ultrafiltración. Estos parámetros también indican que el perfil ascendente produjo una respuesta hemodinámica como respuesta a la ultrafiltración por lo menos no inferior al perfil gradualmente descendente.

Esta tendencia a la reducción en la capacidad de fuerza cardiaca con disminución de volumen intravascular, sugerida en ambos perfiles de UF, fue confirmada por la medición directa obtenida en ecocardiografía y puede ser explicada por la presencia de áreas cardiacas de hipoperfusión durante la UF que inducen a aturdimiento miocárdico.(63). Bos y colaboradores, también observaron una tendencia de aumento de la presión sanguínea digital durante la UF, la cual se asoció a una caída progresiva en el gasto cardiaco y un aumento progresivo en las resistencias periféricas, todo lo cual fue atribuido a la respuesta hemodinámica de la reducción de volumen sanguíneo tal vez como resultado de activación del sistema nervioso simpático y/o del sistema renina angiotensina. (16)

El perfil descendente utiliza una alta tasa de UF al principio de la sesión, lo cual disminuye el volumen sanguíneo intravascular efectivo, dejando al paciente

propenso a inestabilidad hemodinámica. (16). Esto puede explicarse por que el perfil descendente induce una mayor caída de la presión sistólica al final de la HD.

El perfil ascendente es teóricamente más agresivo desde un punto de vista hemodinámico que el perfil descendente, ya que el perfil ascendente aplica una tasa de UF más alta al final de la HD cuando el exceso de volumen está en su mínimo, no obstante, con el perfil ascendente la presión sistólica no cambió y la frecuencia cardíaca disminuyó tendiendo a normalizarse.

La gran variabilidad inter e intraindividual en el volumen sanguíneo de cada paciente (23), debido a la UF está dado por la tasa de relleno plasmático específico de cada paciente. La tasa de relleno puede ser influenciada por disfunción diastólica e hipertrofia ventricular izquierda (64), pero también puede estar influenciada por una función del sistema simpático alterada en paciente en hemodiálisis (19,65) o como resultado del efecto de bradicardia, reflejo de Bezold-Jarish, mismo que ha sido observado durante episodios de hipotensión y ocurren debido a supresión súbita simpática inducida por relleno ventricular insuficiente. (19)

Otros determinantes en la tasa de relleno plasmático incluyen resistencia de vasos sanguíneos alterada y la capacitancia, reactividad de vasos sanguíneos disminuida debido a aumento en la producción de óxido nítrico o un aumento insuficiente en el nivel de vasopresina durante la extracción de líquido (31,66,67), y un aumento en la temperatura corporal. (54)

Una limitación del estudio presente es el número escaso de pacientes. Para disminuir el riesgo de inestabilidad hemodinámica particularmente con el nuevo perfil ascendente, el presente estudio incluyó sólo pacientes jóvenes con función cardiovascular preservada que no estuvieran tomando medicamentos antihipertensivos. Estos pacientes no representan a la población con alto riesgo de hipotensión. De cualquier manera, una de las fortalezas de este estudio fue que todos los pacientes fueron sus propio controles, las variables hemodinámicas y ecocardiográficas fueron similares para ambos perfiles de UF, y las diferencias más significativas fuertemente oponen la aceptación de una hipótesis neutral ($p < 0.01$).

El uso de medicamentos antihipertensión en estos pacientes fue evitado, por que estos pueden afectar la respuesta hemodinámica a la UF. El hallazgo de una respuesta hemodinámica similar estable en ambos perfiles de UF sin la necesidad de medicamentos antihipertensivos apoya la idea que los pacientes estaban cerca a su peso seco y preservaron la modulación del ritmo cardíaco autonómico. (52,65)

Se necesitan investigaciones a futuro para establecer métodos más prácticos y alcanzables para definir el perfil para el cual cada paciente se mantiene estable durante la UF y para alcanzar el desarrollo de otras variables relevantes, incluyendo modulación cardiovascular autonómica. (68)

CONCLUSIONES

Al comparar perfiles opuestos de UF (descendente vs ascendente) no se observaron diferencias significativas en los diferentes parámetros hemodinámicos que fueron evaluados. Sin embargo, sólo con el tradicional perfil descendente fue significativa la tendencia a la reducción de la presión arterial sistólica medida en el brazo comparada con el valor basal previo al inicio de la UF.

La equivalencia estadística de ambos perfiles sugiere que ambos perfiles podrían ser prescritos dependiendo de las características individuales de cada paciente.

Se requieren extender el estudio a un mayor número de pacientes e incluir un subgrupo de pacientes propensos a hipotensión arterial para validar el perfil ascendente de UF.

REFERENCIAS

1. Wright J, Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease, review. *Vascular Health and Risk Management*. 2009;5: 713-722
2. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1999; 10: 1606-1615
3. Harnett JD, Kent GM, Barre PE, Taylor R, Parfrey PS. Risk factor for the development of left ventricular hypertrophy in a prospectively followed cohort of dialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1994; 4: 1486-1490
4. Charra B. Fluid balance, dry weight, and blood pressure in dialysis. *Hemodialysis International*. 2007; 11: 21-31
5. Foley RN, Curtis BM, Randell EW, Parfrey PS. Left ventricular hypertrophy in new hemodialysis patients without symptomatic cardiac disease. *Clinical Journal American Society Nephrology*. 2010; 5; 805-813
6. Kooman J, Basci A, Pizzarelli F et al. EBPG guideline on haemodynamic instability. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007; 22: ii22-44
7. Wizemann V, Wabel P, Chamney P, et al. The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009; 24: 1574-1579
8. Hung SC, Kuo KL, Peng CH, et al. Volume overload correlates with cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Kidney International*. 2014; 85: 703-709

9. Pereira BJ, Shapiro L, King A, et al. Plasma levels of IL-1 β , TNF α and their specific inhibitors in undialyzed chronic renal failure, CAPD and hemodialysis patients. *Kidney international*. 1994; 45: 890-896
10. Pertosa G, Grandaliano G, et al: Clinical relevance of cytokine production hemodialysis. *Kidney International*. 2000;76:104-111.
11. Ozkahya M, Ok E, Toz H, Asci G, et al. Long-term survival rates in haemodialysis patients treated with strict volumen control. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2006; 21: 3506-3513
12. Shemin D, Bostom A, Laliberty P, Dworkin L. Residual renal function and mortality risk in hemodialysis patients. *American Journal Kidney Disease*. 2001;38: 85-90
13. Pecoits-Filho R, Goncalves S, Barberato SH, et al. Impact of residual renal function on volume status in chronic renal failure. *Blood Purification*. 2004;22: 285-292
14. Daurgirdas J. Pathophysiology of dialysis hypotension: an update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2001; 38: S-11-S-17
15. Wehle B, Asaba H, Castenfors J, et al. Hemodynamic changes during sequential ultrafiltration and dialysis. *Kidney International*. 1979; 15: 411-418
16. Bos WJ, Bruin S, van Olden RW *et al*. Cardiac and hemodynamic effects of hemodialysis and ultrafiltration. *American Journal of Kidney Disease*. 2000; 35: 819-826
17. Daurgirdas J. Dialysis hypotension: a hemodynamic analysis. *Kidney International*. 1991; 39: 233-246

18. Boon D, van Montfrans GA, Koopman MG, et al. Blood pressure response to uncomplicated in stroke volume. *Nephron Clinical Practice*. 2004; 96: 82-87
19. Converse RL, Jr., Jacobsen TN, Jost CM, et al. Paradoxical withdrawal of reflex vasoconstriction as a cause of hemodialysis-induced hypotension. *Journal of Clinical Investigation*. 1992; 90: 1657-1665
20. Rubinger D, Backenroth R, Sapoznikov D. Sympathetic nervous system function and dysfunction in chronic hemodialysis patients. *Seminars in Dialysis*. 2013; 26: 333-343
21. Zoccalli C, Tripepi G, Mallamaci F, Panuccio V. The heart rate response pattern to dialysis hypotension in haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1997; 12: 519-523
22. Koomans HA, Geers AB, DorhoutMees EJ. Plasma volume recovery after ultrafiltration in patients with chronic renal failure. *Kidney International*. 1984; 26: 848-854
23. Krepel HP, Nette RW, Akcahüseyin E, Weimar W, Zietse R. Variability of relative blood volume during haemodialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2000; 15: 673-679
24. Fauchald P. Transcapillary colloid osmotic gradient and body fluid volumes in renal failure. *Kidney International*. 1985; 29: 895-900
25. Schneditz D, Roob J, Oswald M, et al. Nature and rate of vascular refilling during hemodialysis and ultrafiltration. *Kidney International*. 1992; 42: 1425-1433

26. Bogaard HJ, de Vries JP, de Vries PM. Assessment of refill and hypovolaemia by continuous surveillance of blood volume and extracellular fluid volume. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1994; 9: 1283-1287
27. Henrich W, Woodard TD, Blachley JD et al. Role of osmolality in blood pressure stability after dialysis and ultrafiltration. *Kidney International*. 1980; 18: 480-488
28. Nakamura Y, Ikeda T, Takata S, et al. The role of peripheral capacitance and resistance vessels in hypotension following hemodialysis. *American Heart Journal*. 1991; 121: 1170-1177
29. Yu AW, Nawab ZM, Barnes E, Lai KN, et al. Splanchnic erythrocyte content decreases during hemodialysis: a new compensatory mechanism for hypovolemia. *Kidney International*. 1997; 51: 1986-1900
30. Rothe CF. Physiology of venous return. *Archives of Internal Medicine*. 1986; 146: 977-982
31. Kooman JP, Glanziwa U, Bucker G, et al. Role of the venous system in hemodynamics during ultrafiltration and bicarbonate dialysis. *Kidney International*. 1992;42: 718-726
32. Shinzato T, Miwa M, Nakai S, et al. Role of adenosine in dialysis-induced hypotension. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1994; 1987-1994
33. Andrulli S, Colzani S, Mascia F, et al. The role of blood volume reduction in the genesis of intradialytic hypotension. *American Journal of Kidney Diseases*. 2002; 40: 1244-1254

34. Shoji T, Tsubakihara Y, et al. Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients. *Kidney International*. 2004; 66: 1212-1220
35. Burton JO, Jefferies HJ, Selby NM, McIntyre CW. Hemodialysis-induced repetitive myocardial injury results in global and segmental reduction in systolic cardiac function. *Clinical Journal of the American Society Nephrology*. 2009; 4:1925-1931
36. Borgdorff P, Van Den Bos G, et al. Extracorporeal circulation can induce hypotension by both blood-material contact and pump-induced platelet aggregation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2000; 120: 12-19
37. Palmer B, Henrich WL, Recent advances in the prevention and management of intradialytic hypotension. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2008; 19: 8-11
38. Agarwal R, Kelley K, et al. Diagnostic utility of blood volume monitorin in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. 2008; 51: 242-254
39. Santoro A, Mancini E, Paolini F, Cavicchioli, Bosetto A, Zucchelli P. Blood volume regulation during hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 1998; 32: 739-748
40. Sinha AD, Light RP, Agarwal R. Relative plasma volume monitoring during hemodialysis aids the assessment of dry-weight. *Hypertension*. 2010; 55: 305-311

41. Leypoldt JK, Cheung AK, Steuer RR, Harris DH, Conis JM. Determination of circulating blood volume by continuously monitoring hematocrit during hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1995; 6: 214-219
42. Lindsay R, Shulman T, Prakash S, et al. Hemodynamic and volume changes during hemodialysis. *Hemodialysis International*. 2003; 7: 204-208
43. Lins L, Hedenborg G, Jacobson S, et al. Blood pressure reduction during hemodialysis correlates to interdialytic changes in plasma volume. *Clinical Nephrology*. 1992; 37: 308-313.
44. Sierra C, Coca A. Finapres y Portapres. *Nefrologia*. 2002; 22: 12-15
45. Shuttle AE, Huisman HW, et al. Validation of the finometer device for measurement of blood pressure in black women. *Journal of Human Hypertension*. 2004; 18: 79-84
46. Remmen JJ, Aengevaeren RM, Verheugt WA, et al. Finapres arterial pulse wave analysis with modelflow is not reliable non-invasive method for assessment of cardiac output. *Clinical Science*. 2002; 103: 143-149
47. Lysander W, Bogert J, van Lieshout JJ. Non-invasive pulsatile arterial pressure and stroke volume changes from the human finger. *Experimental Physiology*. 2005; 90: 437-446
48. Jong RM, Westerhof BE, Voors AA, van Veldhuisen DJ. Noninvasive haemodynamic monitoring using finger arterial pressure waveforms. *Netherlands The Journal of Medicine*. 2009; 67: 372-375

49. Millasseau SC, Guigui FG, Kelly RP, et al. Noninvasive assessment of the digital volume pulse comparison with peripheral pulse. *Hypertension*. 2000; 36: 952-956
50. Van der Sande FM, Kooman JP, Leunissen ML. Intradialytic hypotension new concepts on an old problem. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2000; 15: 1746-1748
51. Santoro A, Mancini E, Zucchelli P. Ultrafiltration behaviour with different dialysis schedules. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1998; 13: 55-61
52. Charra B. Control of blood pressure in long slow hemodialysis. *Blood Purification*. 1994; 12: 252-258
53. Perazella MA, Pharmacologic options available to treat symptomatic intradialytic hypotension. *American Journal of Kidney Diseases*. 2001; 38: S26-S36
54. Schneditz D, Martin K, et al. Effect of controlled extracorporeal blood cooling on ultrafiltration induced blood volume changes during hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1996: 956-964
55. Maggiore Q, Pizzarelli F, Santoro A et al. The effects of control of thermal balance on vascular stability in hemodialysis patients: results of the European randomized clinical trial. *American Journal of Kidney Diseases*. 2002; 40: 280-290
56. Parsons DS, Yuill E, Llapitan M, Harris DC. Sodium modelling and profiled ultrafiltration in conventional haemodialysis. *Nephrology*. 2007; 3: 177-182

57. Zhou YL, Liu HL, Duan XF, Yao Y, Sun Y, Liu Q. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on haemodialysis related hypotension. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2006; 21: 3231-3237
58. Van der Sande FM, Mulder AW, Hoorntje SJ et al. The hemodynamic effect of different ultrafiltration rates in patients with cardiac failure and patients without cardiac failure: comparison between isolated ultrafiltration and ultrafiltration with dialysis. *Clinical Nephrology*. 1998; 50: 301-308
59. Coli L, Bonomini M, La Manna G, Dalmastrri V, et al. Clinical use of profiled hemodialysis. *Artificial Organs*. 1998; 22: 724-730
60. Donauer J, Kolblin D, Bek M, Krause A, Bohler J. Ultrafiltration profiling and measurement of relative blood volume as strategies to reduce hemodialysis related side effects. *American Journal of Kidney Diseases*. 2000; 36: 115-123
61. Passlick-Deetjen J, Bedenbender-Stoll E. Why thermosensing? A primer on thermoregulation. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2005; 20: 1784-1789
62. Flythe JE, Kimmel SE, Brunelli SM. Rapid fluid removal during dialysis is associated with cardiovascular morbidity and mortality. *Kidney International*. 2011; 79: 250-257
63. Burton JO, Jefferies HJ, Selby NM, McIntyre CW. Hemodialysis induced repetitive myocardial injury results in global and segmental reduction insystolic cardiac function. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009; 4: 1925-1931

64. Leunissen KM, Cheriex EC, Janssen J, Teule GJ, Mooy JM, Ramentol M, et al. Influence of left ventricular function on changes in plasma volume during acetate and bicarbonate dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1987; 2:99-103
65. Lerma C, Gonzalez H, Perez-Grovas H, Jose MV, Infante O. Preserved autonomic heart rate modulation in chronic renal failure patients in response to hemodialysis and orthostatism. *Clinical Experimental Nephrology*. 2015; 19: 309-318
66. Nette RW, van der Dorpel MA, Krepel HP, le EH van der Meiracker AH, et al. Hypotension during hemodialysis results from an impairment of arteriolar tone and left ventricular function. *Clinical Nephrology*. 2005; 63: 276-283
67. Friess U, Rascher W, Ritz E, Gross P. Failure of arginine-vasopressin and other pressor hormones to increase in severe recurrent dialysis hypotension. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1995; 10:1421-1427
68. Cavalcanti S, Severi S, Enzmann G. Analysis of oscillatory components of short-term heart rate variability in hemodynamically stable and unstable patients during hemodialysis. *Artificial Organs*. 1998; 22:98-106