

VARIABLES HEMODINÁMICAS Y DESENLACE DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES DE TERAPIA INTENSIVA

Haemodynamic variables and outcomes of renal function on intensive care patients

Variáveis hemodinâmicas e resultados da função renal em pacientes de terapia intensiva

Eduardo Alberto Nájera González,*[‡] Alma Contreras Contreras,*[‡] Enrique Monares Zepeda,* Janet Silvia Aguirre Sánchez,* Gilberto Camarena Alejo,* Juvenal Franco Granillo*

RESUMEN

Introducción: Las variables hemodinámicas nos informan sobre la progresión de lesión renal aguda (AKI por sus siglas en inglés).

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, longitudinal, de pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del 2017 al 2018. Se incluyeron mayores de 18 años, con lesión renal aguda (AKI 1 o 2), monitoreo hemodinámico de tensión arterial media (TAM), tensión arterial diastólica (PAD), frecuencia cardíaca (FC) y de presión venosa central (PVC). Determinados desde las 24 horas del diagnóstico hasta el egreso.

Resultados: Fueron 164 pacientes, 105 (64%) presentaron progresión de AKI cuando TAM < 75.98 mmHg, PAD < 61, PVC > 8 cm H₂O, FC > 90 x', TAM-PVC < 67.64 mmHg, PAD-PVC < 53.28 mmHg.

Conclusiones: La TAM, PAD y la PVC tienen el mayor impacto en el riesgo de progresión de AKI cuando se calcula la presión de perfusión media con estas variables.

Palabras clave: Presión de perfusión renal, presión de perfusión media, lesión renal aguda, presión venosa central, presión arterial media.

ABSTRACT

Introduction: Haemodynamic variables inform us about the progression of acute kidney injury (AKI).

Material and methods: Prospective, observational and longitudinal study of patients admitted to Intensive Care (ICU) from 2017-2018, patients over 18 years were included, with acute kidney injury (AKI 1, 2), and hemodynamic monitoring of mean arterial blood pressure (MAP), diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR) and central venous pressure (CVP). Determined from 24 hours after diagnosis and its evolution was recorded until discharge.

Results: A total of 164 patients were included, progression of AKI presented when MAP < 75.98 mmHg, DBP < 61 mmHg, CVP < 8 cmH₂O, FC 90 x', MAP-CVP 67.64 mmHg, DBP-CVP 53.28 mmHg, HR > 90 beats/minute.

Conclusions: MAP, DBP and CVP have the greatest impact on the risk of AKI progression, especially when the mean perfusion pressure (PPM) is calculated with these two variables.

Keywords: Renal perfusion pressure, mean perfusion pressure, acute kidney injury, central venous pressure, mean arterial pressure.

RESUMO

Introdução: As variáveis hemodinâmicas informam sobre a progressão da lesão renal aguda (LRA).

Materiais e métodos: Estudo prospectivo, observacional, longitudinal de pacientes admitidos em terapia intensiva (UTI) de 2017-2018. Foram incluídos pacientes maiores de 18 anos, com lesão renal aguda (LRA 1 ou 2), monitorização hemodinâmica da pressão arterial média (TAM), pressão arterial diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC) e pressão venosa central (PVC). Determinada a partir de 24 horas de diagnóstico até a alta.

Resultados: 164 pacientes (p), 105 p (64%) apresentaram progressão da LRA quando TAM < 75.98 mmHg, PAD < 61 mmHg, PVC > 8 cmH₂O, FC > 90 x', TAM-PVC < 67.64 mmHg, PAD-PVC < 53.28 mmHg.

Conclusões: TAM, PAD e PVC têm o maior impacto no risco de progressão da LRA quando a pressão média de perfusão (PMP) é calculada com essas variáveis.

Palavras-chave: Pressão de perfusão renal, pressão de perfusão média, Lesão renal aguda, pressão venosa central, pressão arterial média.

* Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

[‡] Facultad de Medicina, Ciudad Universitaria, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

Recepción: 03/09/2018. Aceptación: 10/07/2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en www.medigraphic.com/medicinacritica

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (AKI) es una complicación común en los ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI); varía entre 35 y 50%¹ y se asocia con incremento en la mortalidad tanto en terapia intensiva como en el ámbito intrahospitalario.¹

La alteración en el flujo renal (FSR) es factor para el desarrollo de AKI, determinada en gran medida por la presión arterial; sin embargo, existen pocos datos que soportan este concepto. En los últimos 70 años, el FSR sólo ha sido reportado en 55 estudios (46 pacientes).² La investigación en este campo, pudiera proporcionar mayor información para comprender mejor los mecanismos que evolucionan a deterioro de la función renal (AKI).

La presión hidrostática del capilar glomerular es determinada por la tensión arterial media (TAM) y el tono de las arteriolas aferentes y eferentes. Los mecanismos de regulación se van a encargar de mantener la presión hidrostática del capilar glomerular constante en cierto rango de TAM (entre 60-130 mmHg).³ La hipotensión arterial es un factor determinante del FSR, por lo que la TAM mayor a 65 mmHg es el objetivo recomendado en el manejo de los pacientes con choque.^{4,5} No obstante, hay estudios en los que se ha encontrado un efecto beneficioso en la microcirculación y en el metabolismo al incrementar la TAM hasta 85 mmHg.⁶ En el estudio SEPSISPAM⁷ (multicéntrico, aleatorizado), se asignaron 776 pacientes con choque séptico para recibir reanimación con objetivos de TAM entre 80 y 85 mmHg versus 65-75 mmHg, sin encontrar diferencias significativas en mortalidad a 28 y 90 días entre ambos grupos; pero se encontró una mayor incidencia de fibrilación auricular en quienes se buscó un objetivo de TAM alta (80-85 mmHg). Entre los pacientes con antecedente de hipertensión arterial, destacó que en el grupo con objetivo de TAM alta hubo un menor requerimiento de terapia de remplazo renal (TSFR) con respecto a los pacientes en el grupo de TAM baja (65-70 mmHg), pudiendo ser resultado de la mejoría en la perfusión renal, por el incremento en la presión arterial y la autorregulación renal de los pacientes hipertensos.

El FSR depende del gradiente de presión transrenal, que es la diferencia entre la TAM y la presión

venosa renal (PVR). La PVR requiere para su medición un catéter en la arteria renal; sin embargo, en la práctica clínica esto es difícil de manera técnica. En cambio, la presión venosa central (PVC) es un reflejo del incremento de las presiones del lado derecho del corazón y es una medición indirecta de la resistencia al flujo venoso y de la congestión renal y, por lo tanto, de la PVR. La diferencia entre la TAM y la PVC son un reflejo del gradiente de presión transrenal, por lo tanto del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtrado glomerular.^{8,9}

Se ha observado en diferentes estudios, la relación entre el deterioro de la función renal y el incremento de la PVC. En la investigación realizada por Damman y su equipo¹⁰ en 2,557 pacientes sometidos a cateterismo cardiaco, encontraron una relación directa entre PVC > 10 mmHg y AKI. Ostermann y colaboradores¹¹ en un análisis retrospectivo de 2,118 ingresos a la UTI, encontraron una relación entre el incremento de la PVC y la progresión de AKI. Wong y su grupo¹² reportaron en una serie de 107 enfermos con choque séptico una asociación entre la PVC y la progresión de AKI.

La PVC elevada y la hipotensión arterial parecen ser los factores que mayor asociación tienen con el desarrollo y progresión de AKI. En el estudio FINNA-KI¹³ llevado a cabo por Nisula y su equipo, se valoraron los factores de riesgo para el desarrollo de AKI; de manera prospectiva se incluyeron 2,901 individuos, en el análisis de las variables estudiadas, la hipotensión arterial, el uso de diuréticos y coloides fueron los factores de riesgo para el desarrollo de AKI. Después en un subestudio sobre esta población de Poukkanen y colaboradores que incluyó 423 sépticos y AKI, se realizó el escrutinio de las variables hemodinámicas y su asociación con la progresión de AKI, con lo que encontraron que aquéllos en los que progresó tenían una TAM < 73 mmHg.¹⁴

La AKI es una patología común a diversas enfermedades que se encuentran en la UTI; el monitoreo hemodinámico básico a través de las variables como la TAM asociada con la PVC, ofrecen información trascendental sobre la progresión de AKI y pueden ser un objetivo de tratamiento con el fin de disminuir AKI en los pacientes de la UTI.

Objetivos: Investigar de manera prospectiva las variables hemodinámicas en una población que desarrolló AKI y la relación que presentan con el riesgo de progresión. Investigar si la TAM o la PVC como componentes de la presión de perfusión renal tienen un mayor impacto en el riesgo de progresión de AKI. Investigar el impacto de la tensión arterial diastólica (PAD) y de la Tensión Arterial Sistólica (TAS) como variables independientes para asegurar la presión de perfusión. Determinar si la PVC como factor independiente incrementa el riesgo de progresión de AKI.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, observacional, longitudinal, analítico que se llevó a cabo en la UTI, con los permisos pertinentes solicitados al Comité de Investigación y al de ética de la institución; una vez aprobado se procedió a la recolección de los datos de los pacientes ingresados durante el periodo de enero de 2017 y hasta julio de 2018.

Fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión especificados, y los datos fueron recogidos y registrados en una base de datos electrónica en Excel, Microsoft.

Se utilizaron los criterios de la *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) para la clasificación y diagnóstico de la AKI y se analizaron las variables hemodinámicas registradas 24 horas después de cumplir los criterios diagnósticos. Se evaluó la progresión al dar seguimiento diario de las variables hemodinámicas (signos vitales), uso de vasopresores, de perfusión celular (lactato, SvcO₂), metabólicas (gasométricas) y de función renal para valorar el desenlace hasta su egreso. Además, se registraron datos demográficos, comorbilidades, puntajes de gravedad (APACHE II, SOFA, SAPS), días de estancia intrahospitalaria, días de ventilación mecánica, requerimiento de soporte vasopresor, tasa de filtrado glomerular calculada por Kinetic GFR, MDRD y CKD-EPI, creatinina basal, creatinina de ingreso y sitio de infección documentado. Asimismo, se realizó el análisis estadístico de las variables.

Para el diagnóstico de AKI, se dio seguimiento a todos los ingresados a la UTI, en los cuales de manera rutinaria se toman laboratorios cada 24 horas que incluyen creatinina; de igual forma, dentro de la vigilancia diaria de los ingresos a la unidad, se cuantifica la uresis de manera horaria. Si en algún momento durante su estancia en la unidad cumplían con los criterios diagnósticos de acuerdo a la clasificación de AKIN, se incluyeron en el estudio.

Se incorporaron mayores de 18 años que desarrollaron AKI durante su estancia en la UTI en los que se realizó monitorización hemodinámica que incluyera PVC y bioquímica básica, electrolitos, pruebas de función hepática, gasometría venosa central. Se excluyó a aquéllos con trasplante renal y los readmitidos a la terapia con diagnóstico previo de AKI durante la misma hospitalización, así como, los que ingresaron con AKIN 3.

Análisis estadístico. Se realizó análisis con estadística descriptiva; para las variables cualitativas se describieron los resultados en términos de porcentajes y totales. Para las variables cuantitativas se buscaron las medidas de tendencia central y dispersión, se utilizó para las variables de distribución normal medias

Tabla 1: Características basales y sus diferencias de acuerdo a evolución de la función renal.

VARIABLES	Total n = 164	Grupo 1 n = 59	Grupo 2 n = 105	p
Edad	71.50 (18-96)	67 (18-96)	73 (35-89)	0.075
Sexo n (%)				
Femenino	60 (36.6)	22 (37.3)	38 (36.2)	1
Masculino	104 (63.4)	37 (62.7)	67 (63.8)	
IMC	25.67 (16.44-41.52)	25.77 (16.98-41.52)	25.64 (16.44-39.06)	0.725
Tipo de admisión n (%)				
Quirúrgica	17 (10.4)	9 (15.3)	8 (7.6)	0.159
Médica	114 (69.5)	36 (61)	78 (74.3)	
Emergencia quirúrgica	33 (20.1)	14 (23.7)	19 (18.1)	
Sitio de infección n (%)				
Urinario	19 (11.6)	10 (16.9)	9 (8.6)	0.130
Abdominal	27 (16.5)	8 (13.6)	19 (18.1)	0.516
Pulmonar	71 (43.3)	16 (27.1)	55 (52.4)	0.002
Tejidos blandos	15 (9.1)	4 (6.8)	11 (10.5)	0.576
Hematológico	32 (19.5)	21 (35.6)	11 (10.5)	< 0.005
Días de hospitalización	11 (1-104)	8 (1-69)	15 (1-104)	< 0.005
Días de ventilación mecánica	5 (0-61)	3 (0-21)	7 (0-61)	< 0.005
Lactato	1.92 (0.7-18)	1.9 (1-18)	1.95 (0.7-14)	0.727
CO ₂ T	20.46 ± 5.7**	20.45 ± 6.1	20.4 ± 5.45	0.792
HCO ₃	20.75 ± 4.83**	20.61 ± 5.4	20.82 ± 4.51	0.844
pH	7.35 (7-7.6)	7.37 (7-7.6)	7.35 (7.07-7.57)	0.216
pCO ₂	38 (7.47-149)	35 (15-149)	39 (7.47-110)	0.008
pO ₂	78 (24-351)	81 (24-310)	68 (25-351)	0.859
FiO ₂	60 (21-294)	60 (21-100)	60 (21-100)	0.180
SvCO ₂	69 (2.7-97.6)	69 (28-86)	69 (2.7-97.6)	0.937
EB	-2.6 (-18 - 26.5)	-3.2 (-18.3-20.9)	-2.6 (-17-26.5)	0.768
NA	137 (113-152)	137 (125-149)	137 (113-152)	0.738
K	4.2 (2.9-7.1)	4.5 (2.9-7.1)	4.2 (3-6)	0.373
BUN ingreso	25 (7-154)	23 (8-121)	26 (7-154)	0.569
Creatinina ingreso	1.1 (0.5-9.3)	1.4 (0.7-9.3)	1 (0.5-2.6)	> 0.005
Creatinina basal	0.8 (0.5-6.2)	0.8 (0.5-6.2)	0.8 (0.5-3.4)	0.793
CKD EPI basal	71.74 (6.21-133.5)	73.75 (6.21-133.5)	70.71 (21.15-118.04)	0.578
Creatinina en lesión renal aguda	1.6 (0.6-52)	1.5 (0.8-9.3)	1.9 (0.6-52)	0.606
Uresis en lesión renal aguda	1,140 (0-6,400)	1,160 (0-6,400)	1,075 (0-4,330)	0.089
HTCO	36.74 ± 8.4**	37.14 ± 9.6	36.51 ± 7.67	0.647
PLT	212.5 (11-584)	206 (11-485)	216 (16-584)	0.112
BT	0.9 (0.2-22.9)	0.8 (0.2-22.9)	1.1 (0.2-18)	0.028
Escalas				
Escala de Glasgow	15 (3-15)	15 (3-15)	15 (3-15)	0.238
Escala APACHE II	18.5 (2-44)	19 (3-44)	18 (2-44)	0.584
Escala de SOFA	11 (1-19)	8 (1-18)	11 (1-19)	0.043
Escala SAPS	60 (6-107)	47 (6-95)	64 (13-107)	0.001
Mortalidad n (%)	58 (21.2)	11 (18.6)	47 (44.8)	0.001

* Mediana (mínimo y máximo).

** Mediana y desviación estándar.

IMC = índice de masa corporal; CO₂T = dióxido de carbono total; HCO₃ = bicarbonato; pCO₂ = presión de dióxido de carbono, pO₂ = presión de oxígeno, FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno, SvCO₂ = saturación venosa central de oxígeno, EB = exceso de base, NA = sodio, K = potasio; BUN = nitrógeno ureico en sangre, CKDEPI = *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*; HTCO = hematocrito; PLT = plaquetas; BT = bilirrubina total.

Grupo 1. Pacientes sin deterioro de la función renal durante su estancia hospitalaria.

Grupo 2. Pacientes con deterioro de la función renal durante su estancia hospitalaria.

con desviación estándar, medianas con máximos y mínimos de acuerdo con su distribución. Para conocer la distribución, se abordó mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov. La información se resumió en tablas de frecuencia y se representó con gráficos correspondientes.

Para el análisis intergrupar se realizó prueba de t-Student para las muestras independientes y se utilizó

de acuerdo al tipo y a la distribución de las muestras la prueba de U de Mann-Whitney y χ^2 o la prueba exacta de Fisher.

El impacto individual de las variables en las que se encontraron diferencias significativas entre los grupos se estudió con el análisis de regresión logística multivariada. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 25.

RESULTADOS

Demográficos y características generales

Fueron 164 individuos (*Tabla 1*), con un promedio de edad de 71.5 años, 60 (36.6%) mujeres. El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 25.67 (16.44-41.52).

Sesenta y ocho punto tres por ciento en ventilación mecánica (VM), con un promedio de cinco días. Los días de hospitalización general fueron en promedio de 11 (1-104).

La gravedad fue valorada por las escala de APACHE II con un promedio de 18.5 (2-44), SOFA 11 (1-19) y SAPS 60 (6-107). La mortalidad general fue de 58 pacientes (21.2%).

Las variables metabólicas analizadas a las 24 horas del diagnóstico de AKI fueron: lactato promedio de 1.92 (0.7-18), CO_2T 20.46 (DE \pm 4.83), bicarbonato 20.75 (DE \pm 4.83), pH 7.35 (7-7.6), saturación venosa de oxígeno 69 (27-97.6). La creatinina de ingreso general fue 1.1 mg/dL (0.5-9.3) y al momento de realizar el diagnóstico de AKI el promedio general fue 1.6 mg/dL (0.6-5.2), la uresis promedio al momento de la inclusión fue de 1,140 mL (0-6,400). El filtrado glomerular basal (FG) calculado por CKD-EPI 52.3, por MDRD 61.3.

Setenta y dos por ciento de los estudiados, es decir 118, requirieron soporte con norepinefrina y vasopresina.

En cuanto al diagnóstico de ingreso a la UTI: 20.1% fue por emergencia quirúrgica, 69.5% médica y 10.4% postquirúrgicos programados.

Al analizar a los pacientes con progresión de AKI se encontró una distribución similar sin diferencias significativas. Fueron un total de 105 los que progresaron a AKI, de los cuales 77 requirieron TSFR (29 mujeres y 48 hombres), la mortalidad general fue de 35.4%, siendo más alta con TSFR, 66.2 versus 8%.

Se detectó una tendencia estadística que establece la siguiente correlación: a mayor edad, incrementa la probabilidad de presentar deterioro de AKI ($p = 0.075$), lo cual está descrito en la literatura.

En este grupo de pacientes el promedio de edad fue 73 (35-89), 67 hombres (63.6%), con IMC general de 25.64 kg/m² (16.44-39.06).

En cuanto al diagnóstico de ingreso que progresaron a mayor daño renal, 7.6% fueron postquirúrgicos programados, 18.1% por una emergencia quirúrgica y 74.3% por una médica.

En cuanto al sitio de infección documentado, 8.6% foco urinario y 52.4% pulmonar.

Los que progresaron a AKI tuvieron más días de hospitalización 15 (1-104) ($p < 0.05$) y más días de VM 7 (0-61) ($p < 0.05$).

En cuanto a la gravedad de estos pacientes se observó que SAPS y SOFA mostraron diferencia con una puntuación de 8 contra 11 ($p = 0.043$) para la escala

SOFA y un puntaje 47 contra 64 ($p = 0.001$) para la escala SAPS; sin embargo, la escala de APACHE II que toma en cuenta un mayor número de variables muestra a los pacientes con gravedad similar. Es innegable que los que progresaron a AKI presentaron una tendencia a estar más graves a su ingreso. La mortalidad en este grupo fue de 47 (44.8%) ($p < 0.001$).

Descripción de la evolución de las variables estudiadas y desenlaces clínicos

La FC promedio fue de 90x', la FR 22x', la TAM 75.98 mmHg (DE \pm 17.07), la PAD 61 mmHg (13-100), TAS 103.5 mmHg (52-188), PVC la 8 cmH₂O (2-25). La diferencia entre PAD-PVC 53.28 (\pm 17.05) y TAM-PVC 67.64 (\pm 18.19).

El grupo que no progresó a AKI presentó: TAM 80.49 mmHg (\pm 19.29) versus TAM 73.45 mmHg (\pm 15.2), ($p < 0.011$), PAD 68 mmHg (13-100) contra 60 mmHg (28-98) ($p < 0.022$), la PVC 7 cmH₂O (3-18) versus 8 cmH₂O (2-25).

Para las variables de TAM-PVC del grupo que no progresó, la AKI se mantuvo 72.96 (\pm 20.17) versus 64.65 (\pm 16.31) ($p < 0.015$) y de PAD-PVC 57.59 (\pm 17.92) versus 50.85 (\pm 16.13).

Todas las variables mostraron una diferencia significativa entre el grupo que presentó progresión de AKI, exceptuando la TAS ($p = 0.051$) (*Tabla 2*).

Se realizó un análisis con valores ajustados de las variables hemodinámicas con un corte de TAM 65 mmHg, PAD 60 mmHg, PVC > 12 mmHg y una presión de perfusión menor de 59 mmHg; encontrando que TAM, PAD y presión de perfusión baja se relacionaron con el deterioro de la función renal (p : 0.044, 0.034 y 0.035 respectivamente).

Por último, se analizaron por medio de regresión logística multivariada (*Tabla 3*) las variables hemodinámicas con valores numéricos continuos y con cortes establecidos de acuerdo con la literatura y escalas que se encontraron con relación a deterioro de la función renal; con lo que se encontró que cada una de las variables aporta un riesgo incrementado para la presencia de deterioro de la función renal, por lo que aparecen sólo aquellas en las que el modelo estadístico consideró variables potenciales para intervención en el resultado. Con dichas variables se realizó el análisis estadístico donde no se observó significancia estadística como factores individuales, con la excepción de la FC que presentó para esta prueba multivariada un valor $p = 0.037$; sin embargo, el intervalo de confianza se encuentra muy cercano a la unidad, así como un OR es bajo, con un valor de 1.019.

Tras observar las variables y su desempeño como marcadores de progresión de AKI, se construyó una

Tabla 2: Medidas hemodinámicas

Variable	Total n = 164	Grupo 1 n = 59	Grupo 2 n = 105	p
FC	90 (20-150)	80 (20-148)	98 (50-150)	0.001
FR	22 (12-40)	20 (13-40)	24 (12-40)	0.004
TAM	75.98 ± 17.07**	80.49 ± 19.29	73.45 ± 15.2	0.011
PAD	61 (13-100)	68 (13-100)	60 (28-98)	0.022
TAS	103.5 (52-188)	110 (52-188)	100 (70-162)	0.051
PVC	8 (2-25)	7 (3-18)	8 (2-25)	0.010
PAD-PVC	53.28 ± 17.05**	57.59 ± 17.92	50.85 ± 16.13	0.015
TAM-PVC	67.64 ± 18.19**	72.96 ± 20.17	64.65 ± 16.31	0.005
Vasopresor	118 (43.1%)	32 (54.2%)	86 (81.9%)	< 0.005

Progresión de la lesión renal y variables hemodinámicas cuantitativas

Variable	Deterioro de la función renal		p
	No	Sí	
TAS	110 (52-188)	100 (70-162)	0.051***
PAD	68 (13-100)	60 (28-98)	0.022***
TAM	80.49 ± 19.29	73.45 ± 15.2	0.011*
PVC	7 (3-18)	8 (3-25)	0.010***
TAM-PVC	72.96 ± 20.17	64.65 ± 16.33	0.005*

* Mediana (mínimo y máximo). ** Mediana y desviación estándar. *** Prueba U de Mann-Whitney. * t de Student. FC = frecuencia cardiaca; FR = frecuencia respiratoria; TAM = tensión arterial media; PAD = tensión arterial diastólica; TAS = tensión arterial sistólica; PVC = presión venosa central; PAD-PVC = tensión arterial diastólica menos presión venosa central; TAM-PVC = presión de perfusión; TAS = tensión arterial sistólica, PAD = tensión arterial diastólica. Diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.05$.

Grupo 1. Pacientes sin deterioro de la función renal durante su estancia hospitalaria.

Grupo 2. Pacientes con deterioro de la función renal durante su estancia hospitalaria.

Tabla 3: Regresión logística multivariada para variables con diferencia significativa intergrupos.

Variable	Deterioro de la función renal		OR	IC _{95%}	p*
	No	Sí			
FC	90 (20-150)	80 (20-148)	1.019	1.001-1.038	0.037
FR	22 (12-40)	20 (13-40)	0.989	0.916-1.069	0.788
TAS	103.5 (52-188)	110 (52-188)	1.018	0.956-1.085	0.571
SOFA	8 (1-18)	11 (1-19)	0.961	0.853-1.081	0.506
SAPS	47 (6-95)	64 (13-107)	1.025	0.997-1.055	0.081

Regresión logística binaria para variables hemodinámicas

PAD baja < 60	17 (26.2%)	48 (73.8%)	1.51	0.525-4.371	0.442
TAM baja < 65	11 (23.9%)	35 (76.1%)	1.28	0.306-5.425	0.730
TAM-PVC baja < 59	14 (25%)	42 (75%)	1.25	0.295-5.315	0.760

* U de Mann-Whitney. FC = frecuencia cardiaca; FR = frecuencia respiratoria; TAS = tensión arterial sistólica; OR = razón de momios; IC = intervalo de confianza; p = significativamente estadística < 0.05; PAD = tensión arterial diastólica; TAM = tensión arterial media; TAM-PVC = presión de perfusión.

Diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.05$.

PAD baja: < 60 mmHg, TAM baja: < 65 mmHg, TAM-PVC baja: < 59 mmHg.

curva ROC para evaluar el área bajo la curva (AUC) para PAD-PVC 0.805 (IC_{95%} 0.73-0.87) y para TAM-PVC 0.824 (IC_{95%} 0.76-0.888), haciendo de esta medición un adecuado predictor de progresión de AKI en los pacientes de terapia intensiva (Figura 1).

DISCUSIÓN

Este estudio muestra la correlación entre las variables hemodinámicas básicas y su asociación con la progresión del deterioro de la función renal.

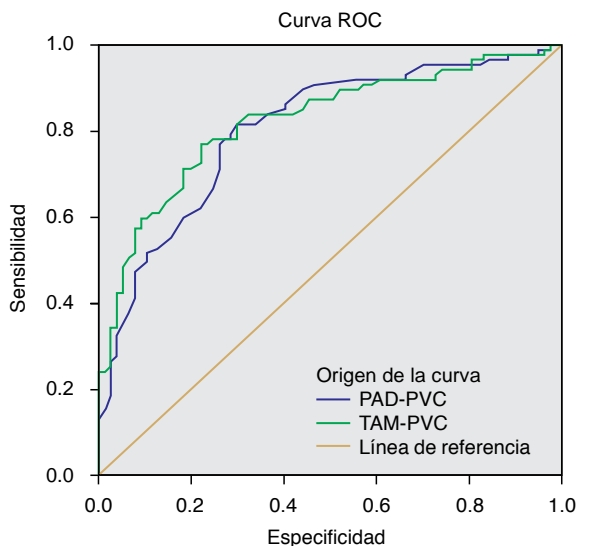
Tomando en cuenta que la presión arterial y sus componentes son los determinantes más relevantes de la presión de perfusión renal, y que la PVC elevada nos da información sobre un estado de sobrecarga hídrica, el presente estudio propone la PPM < 67.64 mmHg como factor predictor de progresión de AKI a un estadio AKIN 3, con sensibilidad y especificidad (AUC) de 0.824 (IC_{95%} 0.76-0.88).

La diferencia entre la TAM-PVC > 73 mmHg que se encontró en quienes no progresaron a AKI, difiere de lo descrito; aunque en el análisis ajustado del estudio

de Ostermann y colaboradores un valor de 59 mmHg sí presenta una correlación. Dados estos hallazgos, es probable que nuestra población se beneficie al menos de mantener una TAM-PVC mayor a 64.5 mmHg.

A pesar de que las guías de reanimación sugieran mantener una TAM > 65 mmHg,¹⁵ la aún muy difundida y mal utilizada PVC como marcador de precarga, a pesar de la falta de evidencia,¹⁶ y la combinación de estos dos parámetros, puede ser un objetivo intermedio entre asegurar la precarga sin la sobrecarga hídrica y tener un elemento más tangible de perfusión hemodinámica, que al final es el verdadero objetivo de la reanimación.

A la fecha, la Sociedad Europea de Medicina Crítica,¹ recomienda el uso de vasopresores para mantener una TAM entre 65 y 70 mmHg y sólo objetivos de TAM de 80-85 mmHg en aquéllos con hipertensión arterial crónica en choque séptico con un grado 1c de recomendación. En este sentido, también se pronuncian sobre la expansión de volumen de manera controlada para evitar sobrecarga hídrica, pero corrigiendo la hipovolemia, sin especificar qué parámetros medir para lograr este objetivo. Al momento, no existen recomendaciones sobre la PVC ideal para mejorar los desenlaces de la función renal.¹⁷



Variables de resultado de prueba	Área	Error estándar	Significación asintótica*	IC _{95%} asintótico	
				Límite inferior	Límite superior
PAD-PVC	0.805	0.034	0.000	0.738	0.872
TAM-PVC	0.824	0.033	0.000	0.760	0.888

* Hipótesis nula: área verdadera = 0.5.

Figura 1: Curva ROC para PAD-PVC 0.805 (IC_{95%} 0.73-0.87) y para TAM-PVC 0.824 (IC_{95%} 0.76-0.888), haciendo de esta medición un adecuado predictor de progresión de AKI.

Kellum y su grupo realizaron un estudio complementario al estudio ProCESS,¹⁸ estudio multicéntrico, aleatorizado que probó estrategias alternativas de reanimación hemodinámica en aquéllos con choque séptico: la estrategia de reanimación dirigida por metas (EGDT) con un objetivo de PVC de 12 mmHg, uso de vasopresores, uso de hemotransfusión para mejorar la saturación venosa de oxígeno como medida de aporte de oxígeno, la estrategia de cuidado en protocolo que utilizó una estructura basada en la presión arterial y frecuencia cardíaca, así como la valoración clínica y un tercer brazo de tratamiento usual, y cuyo objetivo primario era el desarrollo de lesión renal aguda a 28 días y los objetivos secundarios eran la duración de la lesión renal, recuperación, sobrecarga hídrica, uso de terapia de reemplazo renal. Encontraron que 50% de los ingresados presentaron lesión renal aguda y que la lesión renal no se modificó en los grupos de reanimación protocolizada comparado con el tratamiento usual.¹⁸

Meersh y colaboradores¹⁹ realizaron una investigación para valorar los efectos de la aplicación de las guías KDIGO (KDIGO *bundles*), en la cual optimizaron volumen, manteniendo TAM y evitando nefrotóxicos y alteraciones en la glucosa en pacientes con alto riesgo, sometidos a cirugía cardíaca, buscando reducir la presencia de lesión renal aguda y la gravedad, con lo que consiguieron disminuir la incidencia de AKI.

En un metaanálisis realizado por Prowle y su equipo¹⁶ concluyeron que la reanimación hemodinámica guiada por metas que incluyeran la administración de líquidos intravenosos se asociaban con una disminución en la incidencia de AKI, y los beneficios de esta estrategia no estaban relacionados con el balance, siempre y cuando sea semejante la cantidad de líquidos administrados en ambos grupos.

La reanimación hemodinámica a través de la terapia hídrica, sigue siendo el pilar en el manejo del choque y de AKI; sin embargo, no se tiene claro cuáles son las metas y el impacto directo que tienen sobre la perfusión renal. Esto conlleva a que las terapias dirigidas por metas para disminuir AKI o su progresión tengan discrepancia. Es por ello, que identificar las metas hemodinámicas ideales para dar tratamiento específico a los pacientes con AKI, nos puede ayudar a definir objetivos adecuados que puedan guiarnos en la reanimación de los pacientes con esta patología.

CONCLUSIONES

Las variables hemodinámicas de la población que desarrolla AKI en la UTI difieren en gran medida de los valores en quienes no progresó la lesión renal.

Las variables relacionadas con la presión arterial son las que presentan una mayor diferencia con una correlación entre éstas y el deterioro de la función renal con una significancia estadística.

La TAM, PVC, PAD tienen el mayor impacto en el riesgo de progresión de la AKI sobre todo cuando se calcula la PPM.

Cada una de las variables aporta un riesgo incrementado para el deterioro de la función renal, no se observó significancia estadística como factores individuales de riesgo para la progresión de AKI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med.* 2007;35(8):1837-1843; quiz 1852.
2. Prowle JR, Ishikawa K, May CN, Bellomo R. Renal blood flow during acute renal failure in man. *Blood Purif.* 2009;28(3):216-225.
3. Langenberg C, Wan L, Egi M, May CN, Bellomo R. Renal blood flow in experimental septic acute renal failure. *Kidney Int.* 2006;69(11):1996-2002.
4. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369(18):1726-1734.
5. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouhied T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* 2015;5(1):52.
6. Perez P, Kimmoun A, Blime V, Levy B. Increasing mean arterial pressure in cardiogenic shock secondary to myocardial infarction: effects on hemodynamics and tissue oxygenation. *Shock.* 2014;41(4):269-274.
7. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370(17):1583-1593.
8. Li X, Liu M, Bedja D, Thoburn C, Gabrielson K, Racusen L, et al. Acute renal venous obstruction is more detrimental to the kidney than arterial occlusion: implication for murine models of acute kidney injury. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2012;302(5):F519-F525.
9. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma.* 1999;47(6):1000-1003.
10. Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):582-588.
11. Ostermann M, Hall A, Crichton S. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients - A retrospective analysis. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):151.
12. Wong BT, Chan MJ, Glassford NJ, Mårtensson J, Bion V, Chai SY, et al. Mean arterial pressure and mean perfusion pressure deficit in septic acute kidney injury. *J Crit Care.* 2015;30(5):975-981.
13. Nisula S, Kaukonen KM, Vaara ST, Korhonen AM, Poukkanen M, Karlsson S, et al. Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study. *Intensive Care Med.* 2013;39(3):420-428.
14. Poukkanen M, Wilkman E, Vaara ST, Pettilä V, Kaukonen KM, Korhonen AM, et al. Hemodynamic variables and progression of acute kidney injury in critically ill patients with severe sepsis: data from the prospective observational FINNAKI study. *Crit Care.* 2013;17(6):R295.
15. Bragadottir G, Redfors B, Ricksten SE. Assessing glomerular filtration rate (GFR) in critically ill patients with acute kidney injury--true GFR versus urinary creatinine clearance and estimating equations. *Crit Care.* 2013;17(3):R108.
16. Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol.* 2014;10(1):37-47.
17. Lagny MG, Jouret F, Koch JN, Blaffart F, Donneau AF, Albert A, et al. Incidence and outcomes of acute kidney injury after cardiac surgery using either criteria of the RIFLE classification. *BMC Nephrol.* 2015;16:76.
18. Kellum JA, Chawla LS, Keener C, Singbartl K, Palevsky PM, Pike FL, et al. The effects of alternative resuscitation strategies on acute kidney injury in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193(3):281-287.
19. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, Van Aken H, Wempe C, Gerss J, et al. Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2017;43(11):1551-1561.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Kellum JA, Prowle JR. Paradigms of acute kidney injury in the intensive care setting. *Nat Rev Nephrol.* 2018;14(4):217-230.
- Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Clermont G, Kane-Gill SL, Handler SM, et al. AKI in low-risk versus high-risk patients in intensive care. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(2):187-196.
- McCaffrey J, Dhakal AK, Milford DV, Webb NJ, Lennon R. Recent developments in the detection and management of acute kidney injury. *Arch Dis Child.* 2017;102(1):91-96.
- Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* 2015;41(8):1411-1423.
- Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006;34(2):344-353.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):486-552.
- Prowle JR, Bellomo R. Sepsis-associated acute kidney injury: macrohemodynamic and microhemodynamic alterations in the renal circulation. *Semin Nephrol.* 2015;35(1):64-74.
- Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, et al. Relationship between intraoperative hypotension, defined by either reduction from baseline or absolute thresholds, and acute kidney and myocardial injury after noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis. *Anesthesiology.* 2017;126(1):47-65.
- Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. *Critical care nephrology.* In: Garwood S. Section 4, Chapter 28: Acute renal failure pathophysiological principles. Ed. Saunders Elsevier; 2009. pp. 157-164.
- Guyton CA. *Tratado de fisiología médica.* 9a edición. México: Editorial Panamericana; 1997. pp. 1146-1149.

Conflicto de intereses: Sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Eduardo Alberto Nájera González
Sur 136 Núm. 116,
Col. Las Américas, 01120,
Alcaldía Álvaro Obregón,
Ciudad de México, México.
Teléfono: 523080 ext. 8594
E-mail: najera_59@hotmail.com