Tema de investigación

Med Crit. 2024;38(4):262-270

doi: 10.35366/118216

Alto índice de pulsatilidad de la vena porta como factor de riesgo para lesión renal aguda en pacientes con choque séptico que ingresaron al área de Terapia del Centro Médico ABC

High index of portal vein pulsatility as a risk factor for acute kidney injury in patients with septic shock who entered the therapy area of the ABC Medical Center

Alto índice de pulsatilidade da veia porta como fator de risco para lesão renal aguda em pacientes com choque séptico internados na área de Terapia do Centro Médico ABC

Brenda del Mazo Montero,* Alejandra Esquivel Pineda,* Lilian Jovana Herrera Parra,* Janet Silvia Aguirre Sánchez,* Braulia Martínez Díaz,* Yazmin Fabiola Bórquez López*

RESUMEN

Introducción: la lesión renal aguda (LRA) es una enfermedad heterogénea que afecta la morbilidad y la mortalidad, además del pronóstico a largo plazo. Se presenta frecuentemente en pacientes con choque séptico, un estado en donde la piedra angular del tratamiento es la reanimación con líquidos intravenosos. En estos pacientes la congestión venosa secundaria a la reanimación hídrica se conoce como causa precipitante de LRA, es por eso que la identificación de un marcador de congestión venosa que permita intervenciones precisas y precoces, es de importancia para reducir el riesgo de LRA en esta población.

Objetivo: conocer si el índice de pulsatilidad de la vena porta (IPVP) mayor a 30% es un factor de riesgo para el desarrollo de LRA en pacientes con choque séptico.

Material y métodos: se trata de una cohorte retrospectiva, observacional y longitudinal que se realizó en pacientes mayores de 18 años ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva en el Centro Médico ABC, con diagnóstico de choque séptico, donde se determinó la relación entre IPVP > 30% y riesgo de LRA, durante un periodo comprendido entre marzo y agosto de 2023.

Resultados: se analizaron 47 pacientes; 53.2% fueron mujeres; 42.6% (n = 20) presentó LRA a su ingreso y 38% (n =18) a las 48 horas. De la población que ingresó sin lesión renal, 66% (n = 18) presentó lesión renal aguda a las 48 horas. El 20% de los pacientes requirieron manejo avanzado de la vía aérea. A las 48 horas el balance era positivo en 48.9% de los pacientes y, de éstos, 28.3% tuvieron IPVP > 30%. Se dividió a la población en dos grupos, uno sin lesión renal aguda (n = 27) y otro con lesión renal aguda (n = 20). En el análisis multivariado se observó un OR 11.4 (1.272-103.57), con p = 0.030 para el IPVP > 30%. En el análisis bivariado, en el grupo sin LRA al ingreso, el IPVP > 30% (OR 13.3, IC 95% 1.7-103.7, p =0.013) se asoció al desenlace final.

Conclusiones: se encontró una relación entre el grupo de pacientes con choque séptico que ingresaron sin lesión renal aguda y el IPVP > 30% como un factor de riesgo para desarrollo de lesión renal aguda a las 48 horas; sin embargo, estos resultados no se deben aplicar a otros pacientes críticos, ya que se debe estudiar más a fondo, en estudios posteriores, la relación que existe entre estas dos variables.

Palabras clave: lesión renal aguda, choque séptico, índice de pulsatilidad de la vena porta.

ABSTRACT

Introduction*: acute kidney injury (AKI) is a heterogeneous disease that affects morbidity and mortality, as well as long-term prognosis. It frequently occurs in patients with septic shock, a condition where the cornerstone of treatment is resuscitation with intravenous fluids. In these patients, venous congestion secondary to fluid resuscitation is known as a precipitating cause of AKI, which is why the identification of a marker of venous congestion that allows precise and early interventions is important to reduce the risk of AKI in this patient. population.*

Objective*: To know if the Portal Vein Pulsatility Index (PVPI) greater than 30% is a risk factor for the development of AKI in patients with septic shock.*

Material and methods*: this is a retrospective, observational and longitudinal cohort that was carried out in patients over 18 years of age admitted to the Intensive Care Unit at the ABC Medical Center, in patients with a diagnosis of septic shock, where the relationship between IPVP > 30% was determined. and risk of AKI, during a period from March 2023 to August 2023.*

Results*: 47 patients were analyzed; 53.2% were women; 42.6% (n = 20) presented AKI upon admission and 38% (n = 18) at 48 hours. Of the population that was admitted without kidney injury, 66% (n = 18) presented acute kidney injury at 48 hours. 20% of patients required advanced airway management. At 48 hours the balance was positive in 48.9% of the patients and of these, 28.3% had an IPVP > 30%. The population was divided into two groups, one without acute kidney injury (n = 27) and the other with acute kidney injury (n = 20). In the multivariate analysis, an OR 11.4 was observed, (1.272 - 103.57), with p = 0.030 for IPVP > 30%. In the bivariate analysis, in the group without AKI at admission, IPVP > 30% (OR 13.3, CI 95% 1.7-103.7, p = 0.013) was associated with the final outcome.*

Conclusions*: a relationship was found between the group of patients with septic shock who were admitted without acute kidney injury and IPVP > 30% as a risk factor for the development of acute kidney injury at 48 hours; however, these results should not be applied to other critical patients, since the relationship that exists between these two variables must be studied more thoroughly in subsequent studies.*

Keywords: *acute kidney injury, septic shock, portal vein pulsatility index.*

RESUMO

Introdução: *a lesão renal aguda (LRA) é uma doença heterogênea que afeta a morbidade e a mortalidade, bem como o prognóstico de longo prazo. Ocorre com frequência em pacientes com choque séptico, uma condição em que a pedra angular do tratamento é a ressuscitação com fluidos intravenosos. Nesses pacientes, sabe-se que a congestão venosa secundária à ressuscitação hídrica é uma causa precipitante de LRA, portanto, a identificação de um marcador de congestão venosa que permita intervenções precisas e precoces é importante para reduzir o risco de LRA nessa população.*

Objetivo: *determinar se o índice de pulsatilidade da veia porta (PVPI) maior que 30% é um fator de risco para o desenvolvimento de LRA em pacientes com choque séptico.*

Material e métodos: *trata-se de uma coorte retrospectiva, observacional e longitudinal realizada em pacientes com mais de 18 anos de idade internados na Unidade de Terapia Intensiva do Centro Médico ABC, em pacientes com diagnóstico de choque séptico, em que a relação entre IPVP >30% e risco de LRA foi determinada durante um período de março de 2023 a agosto de 2023.*

Resultados: *foram analisados 47 pacientes. Um total de 53.2% eram mulheres. 42.6% (n = 20) apresentaram LRA na admissão e 38% (n = 18) em 48 horas. Da população admitida sem lesão renal, 66% (n = 18) apresentaram LRA em 48 horas. O controle avançado das vias aéreas foi necessário em 20% dos pacientes. Em 48 horas, o balanço foi positivo em 48.9% dos pacientes e, desses, 28.3% tinham um IPVP > 30%. A população foi dividida em dois grupos, um sem lesão renal aguda (n = 27) e outro com lesão renal aguda (n = 20). Na análise multivariada, foi observado um OR 11.4, (1.272-103.57), com p 0.030 para IPVP > 30%. Na análise bivariada, no grupo sem LRA na admissão, o IPVP > 30% (OR 13.3, IC 95% 1.7-103.7, p = 0.013) foi associado ao resultado final.*

* *The «American British Cowdray» Medical Center, I.A.P.* Ciudad de México, México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 22/10/2024.

Citar como: del Mazo MB, Esquivel PA, Herrera PLJ, Aguirre SJS, Martínez DB, Bórquez LYF. Alto índice de pulsatilidad de la vena porta como factor de riesgo para lesión renal aguda en pacientes con choque séptico que ingresaron al área de Terapia del Centro Médico ABC. Med Crit. 2024;38(4):262-270. https://dx.doi.org/10.35366/118216

Conclusão: *foi encontrada uma relação entre o grupo de pacientes com choque séptico que foram admitidos sem lesão renal aguda e a IPVP > 30% como fator de risco para o desenvolvimento de lesão renal aguda em 48 horas; no entanto, esses resultados não devem ser aplicados a outros pacientes em estado crítico, pois a relação entre essas duas variáveis deve ser estudada com mais profundidade em estudos posteriores.*
Palavras-chave: *lesão renal aguda, choque séptico, índice de pulsatilidade da veia porta.*

Abreviaturas:
IPVP = índice de pulsatilidad de la vena porta.
KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (enfermedad renal: mejora de los resultados globales).
LRA = lesión renal aguda.
PVC = presión venosa central.
TRR = terapia de remplazo renal.
VMI = ventilación mecánica invasiva.
VP = vena porta.

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA) se define principalmente como una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). El grupo de trabajo KDIGO propuso una definición de consenso y un sistema de estadificación para la práctica clínica que se basa en el aumento de la creatinina sérica (Csr) dentro de los siete días y/o la presencia de oliguria, ambos marcadores sustitutos de la tasa de filtración glomerular.

La LRA se reconoce como un síndrome heterogéneo que no solo afecta la morbilidad y la mortalidad, sino también el pronóstico a largo plazo del paciente.[1] Esta enfermedad es común y afecta aproximadamente de 5 a 10% de los pacientes hospitalizados y hasta 60% de los ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Existe evidencia de que la presencia de LRA se extiende más allá de la fase aguda con progresión a enfermedad renal crónica (ERC), mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, y mortalidad a largo plazo.

Todos los pacientes con LRA necesitan una evaluación cuidadosa del estado hemodinámico y de volumen intravascular, utilizando signos vitales y examen físico. Los pacientes en estado crítico, por ejemplo, en estado de choque, pueden beneficiarse de una monitorización hemodinámica más invasiva (línea arterial, presión venosa central o monitorización del gasto cardiaco).

Actualmente, en la prevención del desarrollo y/o progresión de la LRA se busca la optimización del estado hemodinámico y de líquidos, además de evitar nefrotoxinas. La búsqueda de un tratamiento farmacológico específico se dificulta por el diagnóstico tardío y la fisiopatología compleja e incompletamente aclarada. Es de esperar un progreso en el manejo a partir del reconocimiento de que la LRA es un síndrome muy heterogéneo con etiología, fisiopatología y presentación clínica variables.

Es probable que el reconocimiento rápido de las etiologías específicas de la LRA garantice un tratamiento oportuno, límite el empeoramiento de la disfunción renal y, en última instancia, disminuya las consecuencias sistémicas de la LRA.

La LRA describe una pérdida súbita de la función renal que se determina sobre la base del aumento de los niveles de creatinina sérica (un marcador de la función excretora del riñón) y/o la reducción de la diuresis (un marcador cuantitativo de la producción de orina) y está limitada a una duración de siete días.[2] Es una complicación común en pacientes críticos y tiene alta morbilidad y mortalidad.[3] La perfusión sistémica y renal determina notablemente el desarrollo de LRA; sin embargo, no se han identificado indicadores hemodinámicos óptimos del riesgo de LRA.[2] Un metaanálisis que incluyó 154 estudios tomó en cuenta la definición de LRA según KDIGO 2012, en el contexto de pacientes en el entorno hospitalario, encontró que la incidencia del LRA fue de 20-31.7% de éstos. La tasa de mortalidad promedio fue de 23%, pero alcanzó 49.4% en los que requirieron terapia de remplazo renal (TRR).[2]

Aunque ha habido algún avance en las terapias de LRA, incluida la TRR, la mejora en los resultados de los pacientes ha sido limitada durante décadas. Los resultados decepcionantes exigen una estrategia para el diagnóstico temprano y determinación de la causa, para establecer un tratamiento eficaz y para prevenir la aparición y progresión de LRA en una etapa más temprana.[4]

Actualmente, la prevención del desarrollo o progresión de la LRA se limita a la optimización del estado de volumen intravascular, el estado hemodinámico y evitar nefrotoxinas Es de esperar un progreso en el tratamiento de la LRA a partir de su reconocimiento como un síndrome muy heterogéneo con etiología, fisiopatología y presentación clínica variables.[5] Es una enfermedad importante en estados de choque, en especial, de origen séptico, en donde, a pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, la mortalidad por choque séptico se mantiene de 30 a 40%.[6] La reanimación temprana con fluidos intravenosos, piedra angular del tratamiento del choque séptico, puede restaurar el volumen intravascular y aumentar el gasto cardiaco para mejorar la perfusión de los órganos;[2] sin embargo, esta acción conlleva a balances hídricos positivos que pueden condicionar congestión venosa. Existen varios mecanismos de acción por los cuales se produce la lesión renal aguda en pacientes con choque séptico. La disfunción endotelial, una característica definitoria de la sepsis, provoca extravasación de líquido en el tejido. Cada vez hay más evidencia que sugiere que una administración de líquidos tan exagerada produce edema intersticial y lesión orgánica iatrogénica.[7]

La estrecha ventana terapéutica para la administración de líquidos intravenosos en el choque séptico crea una necesidad urgente de identificar mejores marca-

dores fisiológicos que puedan adaptar la reanimación hemodinámica a la fisiología individual del paciente. La congestión venosa es un marcador fisiológico prometedor que puede ayudar a dirigir la reanimación hídrica de pacientes con choque séptico. En la congestión venosa, la presión retrógrada patógena de la aurícula derecha altera el drenaje venoso de los órganos (por ejemplo, los riñones), lo que produce edema y disfunción de los mismos órganos.[2]

Aunque el volumen elevado de fluidos mejora la perfusión renal, la carga agresiva del líquido puede conducir a una presión venosa central (PVC) elevada,[3] la cual se considera un factor importante subyacente al empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada y, por lo tanto, la congestión venosa también podría ser una causa importante de LRA.

El edema de los tejidos blandos condicionado por sobrecarga hídrica, causa una mala curación del tejido y aumento en el riesgo de infección. El edema intestinal perjudica las barreras a la infección, permitiendo la translocación de bacterias intestinales y conduciendo al desarrollo de infección intraabdominal o incluso sepsis. Además, el edema pulmonar se produce debido a la acumulación de líquidos, una mayor permeabilidad vascular y una regulación negativa de la bomba de sodio-potasio y la acuaporina en LRA. La actividad reducida de la acuaporina resultante de LRA también predispone la lesión pulmonar inducida por el ventilador.[8] Edema pulmonar, junto con otra complicación de sobrecarga de fluidos, derrame pleural, exacerba la posterior atelectasia del pulmón, neumonía y empiema.[8]

Los contribuyentes a la congestión venosa pueden incluir ventilación a presión positiva, administración de fluidos intravenosos, transfusión de productos sanguíneos, estrés oxidativo y uso de bypass cardiopulmonar. El aumento de la presión venosa central incrementa la presión venosa renal y, el aumento de ésta, disminuye la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular en modelos experimentales y pequeñas cohortes de pacientes.[8]

La sobrecarga de líquidos conduce a congestión venosa, lo que aumenta la presión venosa y teóricamente aumenta la contrapresión y reduce el flujo sanguíneo renal; y dado que los riñones son órganos capsulados, este efecto resulta deletéreo para la función renal.[9]

La PVC es un parámetro hemodinámico, refleja el volumen intravascular y está determinado por la interacción entre el retorno venoso y la función cardiaca.[10] Por lo tanto, la PVC generalmente se usa para evaluación de la capacidad de respuesta a volumen en enfermos críticos. No obstante, la validez de PVC en entornos de atención crítica ha sido desafiada recientemente. Sin embargo, en pacientes críticos con múltiples comorbilidades, que incluyen sepsis, insuficiencia cardiaca, arritmias, hipertensión, diabetes u otras, la asociación entre PVC elevada y LRA sigue sin estar clara.[4]

Un estudio de cohorte retrospectiva a gran escala, unicéntrico, evidenció que la elevación de la presión venosa en pacientes críticos con múltiples comorbilidades es un factor de riesgo para LRA. Los tres hallazgos principales de este estudio se resumen de la siguiente manera: 1) la PVC media elevada se asocia con mayor riesgo de LRA en pacientes críticos; 2) un aumento de 1 mmHg en PVC incrementa las probabilidades de LRA en pacientes críticos adultos; 3) para pacientes críticos con edad más avanzada, presión sistólica baja, antecedentes de tratamiento con diuréticos, vasopresores y ventilación, comorbilidades de sepsis o en la unidad de recuperación de cirugía cardiaca, el nivel medio de PVC siguió siendo un predictor significativo de LRA.[11]

Desde 1931, Winton notó que el impacto de aumentar la presión venosa era mayor que una disminución equivalente de la presión arterial en términos de diuresis. Esto no es del todo sorprendente, ya que la verdadera presión de perfusión de un órgano, de hecho, no es la presión arterial media (PAM) menos la presión venosa central (PVC), sino la presión arteriolar precapilar menos la presión venular postcapilar. En la primera ecuación, la PAM generalmente está por encima de 90, mientras que, en la última, la presión de entrada puede estar en el rango de 35 a 40 mmHg. Por lo tanto, el gradiente de presión es mucho más estrecho y el impacto de elevar la presión venosa es mucho mayor de lo que comúnmente se piensa.[12]

Los médicos usan PVC como una medida de congestión venosa en pacientes críticos. De hecho, la PVC ha sido censurada como una medición inutilizable de la congestión venosa debido a otras variables que pueden alterar su valor, incluida la altura relativa del catéter intravenoso al del barómetro, los patrones de ventilación artificial y los cambios en la presión torácica y la abdominal.[8]

Hasta hace poco, los estudios han mostrado conclusiones inconsistentes sobre la asociación de PVC y LRA en pacientes críticos. Se ha hecho la hipótesis de que la PVC elevada se asocia con mayor incidencia de LRA en pacientes críticos con múltiples comorbilidades.[4]

La vena cava inferior (VCI) es la pantalla inicial de congestión venosa. Cuando la VCI alcanza la parte plana de su complianza, la presión comienza a transmitirse de manera retrógrada y se observa la dilatación del árbol venoso hepático, hacia las venas renales, pasando por la vena porta. Ha habido un mayor énfasis en el mantenimiento de la perfusión en la identificación de la congestión venosa, que puede ser un importante contribuyente de LRA.

La congestión venosa de múltiples órganos se puede medir fácilmente en tiempo real al lado de la cama

del paciente usando ultrasonografía Doppler. Durante la congestión venosa, se observan mediciones o flujos anormales en la vena cava inferior, la vena hepática (VH), la vena porta (VP) y las venas intrarrenales (VIR), asociándose con el empeoramiento de la LRA en pacientes postcirugía cardiaca, aquellos con síndrome cardiorrenal, y en una cohorte de unidad de cuidados intensivos (UCI) médico-quirúrgica general. Por lo que nos lleva a preguntarnos si la congestión venosa se asocia con empeoramiento de la función renal en pacientes con choque séptico.[6]

No hay consenso claro para medir la presión venosa renal. Los signos clínicos de sobrecarga de líquidos, como el edema periférico y la ascitis, son malos indicadores de sobrecarga de fluidos en los pacientes de la UCI.

La pulsatilidad de la vena porta se describió hace unos 30 años en el contexto de la insuficiencia cardiaca, aunque nunca se incorporó a la evaluación ecocardiográfica integral. El desarrollo de la ecografía en el punto de atención (POCUS, por sus siglas en inglés: *Point of Care Ultrasound*) ha unido a los médicos de cuidados intensivos y patología con una poderosa herramienta capaz de evaluar la fisiología al lado de la cama. El grupo de Denault y Eaubien-Souligny ha sido especialmente útil para mostrar el fuerte vínculo entre la pulsatilidad de la vena porta y la LRA en el subgrupo de pacientes quirúrgicos cardiacos.[12]

En el individuo normal, el patrón observado en las venas hepáticas se atenúa progresivamente en la circulación venosa a medida que nos alejamos corriente arriba del corazón. Esto se debe a la alta distensibilidad del sistema venoso, que dificulta la transmisión de las rápidas variaciones de presión observadas en la aurícula derecha durante el ciclo cardiaco. Por lo tanto, el flujo venoso en la circulación esplácnica y dentro de los órganos distales, como el riñón, generalmente carece de variaciones importantes de la velocidad cardiofásica (pulsatilidad), lo que da como resultado una forma de onda continua en el Doppler de onda de pulso. La distensión de la circulación venosa en estados patológicos de alta presión venosa la vuelve no complaciente, lo que resulta en la transmisión distal de variaciones de presión cardiofásica. Esto da como resultado un patrón pulsátil que se puede observar en múltiples sitios, incluso en la vena porta principal del hígado y las venas interlobulares del riñón, utilizando el Doppler de onda de pulso.[11]

La evaluación Doppler de la vena porta en un individuo normal revelará variaciones mínimas de las velocidades durante el ciclo cardiaco. En el paciente con hipertensión venosa sistémica, el patrón Doppler de la vena porta se vuelve pulsátil. Un índice de pulsatilidad ([velocidad máxima-velocidad mínima]/velocidad máxima) de 0.5 (50%) se considera anormal. La pulsatilidad de la vena porta se ha descrito en el contexto de la insuficiencia cardiaca, donde se correlaciona con la gravedad de la enfermedad y los resultados; y en el contexto de la cirugía cardiaca y la enfermedad crítica, donde también se asoció con resultados adversos, incluida la LRA.[10]

Lo más interesante es que algunos informes indicaron que el índice de pulsatilidad portal se correlaciona mejor con la presión de perfusión (presión arterial media-presión venosa central) que con la propia presión venosa central. Como tal, puede ser un mejor marcador del efecto hemodinámico general de la hipertensión venosa.[10]

El índice de pulsatilidad de la vena porta (IPVP) es un parámetro prometedor para evaluar el estado hemodinámico del sistema venoso. El IPVP es la relación entre la variación mínima y máxima de la velocidad de la sangre portal durante el ciclo cardiaco. En un estado fisiológico o saludable, la pulsatilidad de la velocidad del flujo portal es mínima.[13]

Las variaciones en la velocidad reflejan variaciones en un gradiente de presión. En un sistema venoso no congestivo, los cambios en el gradiente de presión venosa durante el ciclo cardiaco como resultado de la contracción y relajación auricular se amortiguan debido a la distensibilidad venosa y la velocidad permanece relativamente constante. Por otro lado, en un sistema venoso no complaciente, los cambios de presión auricular se transmiten directamente aguas arriba y dan como resultado variaciones de la velocidad venosa durante el ciclo cardiaco.[2]

Desde una ventana lateral costal o subcostal, la vena porta se identifica en el plano coronal utilizando un transductor de matriz en fase. Las venas porta parecen más pequeñas y más hiperecoicas que las venas hepáticas. El ultrasonido Doppler color ayuda a identificar el flujo de sangre medible. Se coloca una puerta de onda Doppler en el centro del vaso y se obtiene la forma de onda y se ajusta la escala Doppler. La forma de onda normal es un flujo monofásico continuo por encima de la línea de base con variaciones menores.[14] A medida que empeora la congestión venosa, el flujo del portal se vuelve pulsátil, con disminuciones en el flujo durante la sístole del ventrículo derecho. En casos extremos, el flujo puede ser interrumpido o incluso tener un componente retrógrado dando una apariencia de vaivén. El IPVP se consideró anormal si el índice de pulsatilidad era superior al 30%.[15]

Los valores altos del IPVP se han asociado con resultados adversos en pacientes perioperatorios o en estado crítico. Sin embargo, los datos sobre los cambios dinámicos del IP relacionados con la infusión de líquidos son escasos.[16]

Usando datos de un estudio de cohorte realizado previamente en pacientes que se sometieron a ciru-

gía cardiaca, se observó que la presencia de al menos dos o tres anomalías Doppler severas en la evaluación Doppler hepática, portal e intrarrenal junto con una VCI dilatada (≥ 2 cm) al ingreso en la UCI es muy específica (96%) para el desarrollo subsiguiente de LRA presuntamente de etiología congestiva.[10]

Numerosos estudios observacionales destacaron la asociación entre un IPVP alto superior a 30% y los resultados adversos después de una cirugía cardiaca o en pacientes en estado crítico.[17]

Algunos estudios indican que los flujos portal y hepático pueden ser herramientas clínicas útiles para ayudar a identificar a los pacientes con riesgo de lesión renal. Es probable que sean indicativos de presión auricular derecha elevada que causa congestión venosa, identificando quizás a pacientes en los que la reanimación con líquidos debería ser más limitada. Se necesita más investigación para evaluar la viabilidad y la utilidad de usar estas métricas como parte de una estrategia integral de reanimación en el paciente con choque séptico.[15]

William Beaubien-Souligny y colaboradores detectaron pulsatilidad significativa del flujo portal en 38 pacientes (37.3%) en la semana posterior a la cirugía cardiaca. Durante este periodo, 60.8% desarrolló LRA y 13.7% progresó a LRA grave. La detección de la pulsatilidad del flujo portal se asoció con mayor riesgo de desarrollar LRA (*odds ratio* [OR] 4.31, intervalo de confianza [IC] 1.50-12.35, p = 0.007). Después del ajuste, la pulsatilidad del flujo portal y la LRA se asociaron de forma independiente (OR 4.88, IC 1.4 -15.47, p = 0.007), por lo que concluyeron que la evaluación del flujo portal mediante ecografía Doppler a pie de cama podría ser una herramienta prometedora para detectar pacientes con riesgo de LRA por a la congestión venosa cardiogénica.[18]

Debido a la alta incidencia de la lesión renal en el paciente crítico, es importante establecer una causa para inicio de tratamiento dirigido, debido a que el retraso en el diagnóstico y tratamiento, condiciona peores resultados en el paciente. Es por eso que, descartar congestión venosa como causa precipitante o contribuyente de la LRA es imperativo para establecer un tratamiento hacia la descongestión del paciente, pues sabemos que la sobrecarga de líquidos es perjudicial en pacientes gravemente enfermos, aumentando la incidencia de LRA, la duración de la estancia en la UCI y la duración de la ventilación mecánica, aumentando los costos en salud pública. Esto se puede realizar de manera objetiva con la medición del IPVP, que se considera una herramienta actual para el diagnóstico de congestión venosa sistémica, como se ha estudiado previamente, donde se encontró que el 61% de los pacientes con IPVP alto desarrollaron LRA.[18]

Con base en lo expuesto, se realizó el presente estudio cuyos objetivos fueron: **Objetivo general:** conocer si el IPVP mayor a 30% es un factor de riesgo para el desarrollo de LRA en pacientes con choque séptico. **Objetivos específicos:** 1) establecer la incidencia de pacientes con choque séptico que desarrollaron LRA con IPVP < 30%, 2) determinar el balance hídrico cualitativo global a las 48 horas y la relación con IPVP, y 3) establecer el grado de LRA mediante clasificación KDIGO.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio. Se trata de una cohorte retrospectiva, observacional y longitudinal que se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en el Centro Médico ABC, en pacientes con choque séptico, para determinar la relación entre IPVP > 30% y riesgo de LRA.

Criterios de inclusión. Pacientes mayores de 18 años que ingresaron a la UTI con diagnóstico de choque séptico de cualquier origen, en el periodo comprendido entre marzo y agosto de 2023. Pacientes con ventana ultrasonografía adecuada.

Criterios de exclusión. Pacientes con antecedente de hipertensión portal de cualquier causa. Sujetos con diagnóstico previo de *cor pulmonale*, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca o de trombo en vena cava inferior.

Estrategias del estudio. La LRA se definió de acuerdo al Consenso 2012 *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO). Se recabaron datos del expediente clínico físico y electrónico de los pacientes sobre características demográficas, antecedentes, laboratorios y estudios de gabinete. Se realizó evaluación ultrasonográfica para el cálculo del índice de pulsatilidad portal a las 48 horas, ya que la definición de lesión renal aguda por consenso, requiere al menos de 48 horas para su diagnóstico; y se determinó la relación que existe entre la congestión venosa, valorada como índice de pulsatilidad portal > 30% y el desarrollo de lesión renal aguda en el paciente con choque séptico.

Maniobra principal observacional. Se realizó medición del índice de pulsatilidad portal en pacientes con choque séptico, por médico intensivista capacitado y por el investigador principal, en un número de tres peticiones y se corroboró la información, a las 48 horas del ingreso, mediante el uso de ultrasonido Doppler con transductor convexo en ventana acústica abdominal, obteniendo la onda de flujo pulsado proveniente de la vena porta y el índice de pulsatilidad se calculó restando la velocidad máxima, menos la velocidad mínima y dividiendo entre velocidad máxima para obtener un valor en porcentaje, que resulta significativo con un corte mayor al 30%, que traduce congestión venosa.

Realizamos una ecografía Doppler donde se requirió una sonda curvilínea si estaba disponible; sin embargo, se usó una sonda de matriz en fase si no se dispuso de una sonda curvilínea o no se pudo obtener una medi-

ción. Los operadores de ultrasonido, en este caso, investigador principal y médico intensivista capacitado, adquirieron mediciones Doppler de onda pulsada (PW) en un ángulo de insonación de menos de 45%. Se registraron todas las mediciones Doppler (al menos tres mediciones seriadas para disminuir el riesgo de sesgo en la medición) al final de la espiración o durante la contención de la respiración. El investigador principal calculó y registró el índice de pulsatilidad.

Recolección de los datos. Se realizó una base de datos en el programa Excel donde se colocaron los datos extraídos directamente del expediente clínico electrónico y físico: características demográficas, antecedentes de importancia, estudios de laboratorio, uso de fármacos, uso de ventilación mecánica invasiva, balance hídrico, entre otros.

Consentimiento informado. No se obtuvo consentimiento informado debido a que se trató de un estudio de riesgo mínimo y retrospectivo, por lo que se utilizó ante comités una solicitud de exención de consentimiento, además de que la valoración ultrasonográfica fue parte de la exploración física del paciente, por lo que se realizó de forma rutinaria.

Procedimientos clínicos. Se calculó el índice de pulsatilidad portal como se describió previamente, a las 48 horas del ingreso del paciente a la UTI, y se obtuvo la medición de creatinina sérica a las 48 horas y se determinó si el paciente cumplió el criterio diagnóstico del consenso KDIGO.

Procedimientos de laboratorio. Se obtuvo el nivel de creatinina sérica reportada en laboratorios de rutina en el expediente electrónico.

Variables de posible confusión. Ventilación mecánica invasiva, uso de nefrotóxicos, uso de diuréticos.

Análisis estadístico. Se capturó una base de datos en Excel y se exportó al paquete estadístico IBM SPSS v27.0 para su análisis.

Se obtuvieron frecuencias y proporciones para variables cualitativas y media y desviaciones estándar para variables cuantitativas de distribución normal con pruebas de normalidad con Kolmogorov-Smirnov, medianas y rangos intercuartiles para variables de libre distribución. Se determinaron las características basales de la población inicial y diferencia entre grupos con y sin lesión renal al ingreso; se determinó si el paciente presentó lesión renal aguda a las 48 horas de su ingreso mediante criterios de KDIGO y análisis de creatinina a las 48 horas. Se determinó el porcentaje de pacientes que tuvieron LRA con IPVP mayor de 30%; también se determinó el porcentaje de casos que cumplieron criterio para lesión renal aguda, pero que cursaron con IPVP menor de 30%.

Análisis bivariado. Se realizó una estratificación de la muestra, de acuerdo con la presentación inicial de LRA y se comparó el nivel de creatinina al ingreso y a las 48 horas; para ello se analizó la distribución de los datos en ambos tiempos a través de la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk; además de corroborarlo mediante métodos gaussianos, asimetría y curtosis. Se empleó la prueba de Wilcoxon y, para todos los casos, se consideró una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

Se realizó una regresión logística binaria simple entre las variables de estudio, para ambos estratos; poniendo especial atención a la asociación entre IPVP > 30% y LRA a las 48 horas. Para todas las variables se calculó el *odds ratio* (OR) crudo con intervalo de confianza de 95% (IC95%) con un nivel de significancia $p < 0.05$.

Análisis multivariable. Se realizó una regresión logística binaria múltiple para analizar la asociación entre las variables estadísticamente significativas del análisis bivariado (ventilación mecánica invasiva [VMI], balance positivo e IPVP > 30% para el estrato de pacientes sin LRA al ingreso) con la LRA a las 48 horas.

Aspectos éticos. De acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su título segundo «De los aspectos éticos de la investigación en los seres humanos», capítulo I, artículo 17 y con la declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 1989, códigos y normas Internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación clínica el estudio fue considerado sin riesgo para el sujeto de investigación; ya que no influye en el tratamiento aplicado a los pacientes.

Por tratarse de un estudio con riesgo menor al mínimo, de acuerdo al artículo 23 de la misma Ley y el comité revisor podrá autorizar el estudio sin solicitar consentimiento informado ya que se considera investigación sin riesgo toda vez que se trata de un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio.

Se solicitó a comités de investigación y ética en investigación una exención de consentimiento informado, debido a que los datos fueron obtenidos de manera retrospectiva; y no fue factible obtener los consentimientos de manera individual.

Se guardó la privacidad de cada uno de los pacientes y de los datos recolectados que pudieran tener una implicación personal, según la NOM para investigación.

Los datos sólo fueron utilizados para fines estadísticos, sin atentar contra la integridad de los pacientes. En caso de advertirse algún riesgo o daño a la salud del sujeto en quien se realizó la investigación o el sujeto así lo manifieste, fue suspendida la investigación de inmediato, esto apegado al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, publicada en el Diario Oficial de la Federación, publicada el 7 de febrero de 1984 y a la Norma oficial Mexicana

Tabla 1: Características basales de la población (N = 47).

Variables	n (%)
Edad (años)*	74 (64-84)
Sexo	
Masculino	22 (46.8)
Femenino	25 (53.2)
Peso (kg)*	70 (60-80)
Talla (m)‡	1.65 ± 0.10
Índice de masa corporal (kg/m^2)*	25.5 (22.3-28.9)
Comorbilidades	
Obesidad	10 (21.3)
Diabetes mellitus	9 (19.1)
Hipertensión arterial	24 (51.06)
Tabaquismo	14 (29.7)
Enfermedad renal crónica	4 (8.51)
Creatinina (mg/dL)	
Basal‡	0.75 ± 0.26
Al ingreso*	1.06 (0.80-1.48)
A las 48 horas*	0.97 (0.66-1.43)
Nefrotóxicos al ingreso	9 (19.1)
Diuréticos antes de ingreso	9 (19.1)
Diuréticos a las 48 horas del ingreso	19 (40.4)
Ventilación mecánica	10 (21.3)
Evento quirúrgico	9 (19.1)
Lesión renal al ingreso	20 (42.6)
Balance positivo a las 48 horas	23 (48.9)

* Valores reportados en mediana y rango intercuartil.
‡ Valores reportados en media ± desviación estándar.

NOM- 012-SSA3-2012 que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 26 de noviembre del 2012.

RESULTADOS

Se analizaron 47 pacientes ingresados a la UTI del Centro Médico ABC, con diagnóstico de choque séptico, en el periodo comprendido entre marzo y agosto de 2023, para evaluar el IPVP > 30% como factor de riesgo para el desarrollo de LRA. Todos los pacientes se sometieron a una evaluación ecográfica. Se logró un acuerdo interobservador adecuado tanto en la evaluación repetida como en el análisis repetido de los trazados Doppler. La *Tabla 1* muestra las características generales de la población.

De los pacientes estudiados, 53.2% fueron mujeres. La mediana de edad en general fue 76 (62-80) años. El 51.06% (n = 24) presentaron hipertensión arterial sistémica. Catorce sujetos fumaban y cuatro pacientes se conocían con enfermedad renal crónica. El 42.6% (n = 20) presentó LRA a su ingreso y 38% (n = 18) a las 48 horas, con una media de creatinina basal de 0.75 + 0.26. El 19% se había expuesto a uso de diuréticos o nefrotóxicos antes del ingreso. De los 47 pacientes analizados, 42.6% presentó lesión renal a su ingreso. De la población que ingresó sin lesión renal, 66% (n = 18) presentó lesión renal aguda a las 48 horas. El 20% de los pacientes requirieron manejo avanzado de la vía aérea. A las 48 horas, el balance era positivo en 48.9% de los pacientes y 28.3% tuvieron un IPVP > 30%.

De los 18 pacientes que presentaron lesión renal aguda a las 48 horas de ingreso, 72.2% correspondió a KDIGO I, 16.6% a KDIGO II y 11.1% a KDIGO III.

En el análisis bivariado *(Tabla 2)* se dividió a la población en dos grupos, tomando nivel de creatinina al ingreso, uno sin lesión renal aguda (n = 27) y otro con lesión renal aguda (n = 20). En el primer grupo de pacientes (sin LRA al ingreso), una variable se asoció al desenlace final, el IPVP > 30% (p = 0.13). Menos de 50% de la población de estudio presentó balance positivo a las 48 horas; sin embargo, no se observó significancia estadística con el desenlace. En el análisis multivariado *(Tabla 3)*, el IPVP > 30% el OR fue del 11.4, con p = 0.030. La VMI pierde relación con OR 6.4 y p = 0.15.

DISCUSIÓN

El objetivo principal del estudio fue determinar si el IPVP > 30% se asocia a lesión renal aguda en pacientes con

Tabla 2: Características de la población con y sin lesión renal aguda (LRA) al ingreso.

Variables	Sin LRA al ingreso (N = 27) n (%)	Con LRA al ingreso (N = 20) n (%)	p
Edad (años)*,‡	73 (63-76)	74 (68-79)	0.706
Sexo			
Masculino	16 (59.3)	11 (55.0)	0.330
Femenino	11 (40.7)	9 (45.0)	
Comorbilidades			
Obesidad	5 (18.5)	5 (25.0)	0.723
Diabetes mellitus	6 (66.7)	3 (33.3)	0.713
Hipertensión arterial	12 (44.4)	12 (60.0)	0.292
Tabaquismo	9 (33.3)	5 (25.0)	0.537
Enfermedad renal crónica	2 (7.4)	2 (10.0)	1.000
Creatinina (mg/dL)*			
Basal	0.70 (0.60-0.84)	0.78 (0.77-1.44)	0.360
Al ingreso	0.86 (0.72-0.98)	1.44 (1.23-2.89)	0.001
A las 48 horas	0.93 (0.77-1.44)	1.10 (0.95-1.76)	0.152
Nefrotóxicos previo al ingreso	2 (10.0)	18 (90.0)	0.266
Nefrotóxicos al ingreso	7 (25.9)	2 (10.0)	0.166
Diuréticos antes de ingreso	6 (22.2)	3 (15.0)	0.713
Diuréticos a las 48 horas del ingreso	12 (44.4)	7 (35.0)	0.514
Ventilación mecánica	6 (22.2)	4 (20.0)	1.000
Evento quirúrgico	7 (25.9)	2 (10.0)	0.266
Balances positivos	13 (48.1)	10 (50.0)	0.900

* Valores reportados en mediana y rango intercuartil.
‡ Prueba U de Mann-Whitney variables de libre distribución.

Tabla 3: Factores de riesgo para lesión renal aguda a las 48 horas de ingreso, análisis multivariado.

Variables	OR (IC95%)	p
Índice de pulsatilidad de la vena porta > 30%	11.477 (1.272-103.57)	0.030
Uso de ventilación mecánica	6.498 (0.63-66.52)	0.115
Balance positivo	2.79 (0.64-12.18)	0.172

IC95% = intervalo de confianza de 95%. OR = *odds ratio*.

choque séptico. Se encontró que en el grupo de pacientes con choque séptico que ingresaron sin lesión renal aguda, el IPVP > 30% se considera un factor de riesgo para desarrollo de lesión renal aguda a las 48 horas como lo determinaron Beaubien-Souligny, en pacientes postoperados de corazón, donde concluyeron que la pulsatilidad del flujo portal y las alteraciones del flujo intrarrenal son marcadores de congestión venosa y se asocian de forma independiente con LRA después de una cirugía cardiaca. No se observó dicha asociación (IPVP > 30% y LRA a las 48 horas) entre los pacientes que ingresaron con datos de LRA.

El balance hídrico positivo estuvo presente en casi la mitad de la población (48%). Los pacientes con LRA a las 48 horas y balance hídrico positivo que presentaron IPVP > 30% fue del 66%; sin embargo, no se demostró asociación entre balance hídrico positivo y el aumento en el riesgo de LRA, lo que puede sugerir que algunos pacientes se benefician de balances positivos en los primeros días, ya que ingresan con depleción importante de volumen intravascular. La mayoría de los pacientes presentaron LRA AKI I. Se observó mejoría en la presentación de la lesión renal aguda a las 48 horas, lo que podría indicar que se realizaron intervenciones oportunas para evitar la progresión a estadios más avanzados, como mantener volumen intravascular adecuado, ajuste de fármacos a función renal, no usar nefrotóxicos, mantener tensiones arteriales medias de perfusión renal, tratamiento oportuno dirigido al proceso infeccioso, entre otras.

En el análisis univariado, la ventilación mecánica invasiva se asoció con riesgo para LRA, esto tiene una explicación fisiopatológica, en donde se ha descrito una relación causal o epidemiológica entre ventilación mecánica y LRA en revisiones narrativas. Kuiper y colegas[19] propusieron que la VM puede conducir al desarrollo de LRA a través de factores hemodinámicos o lesión pulmonar inducida por el ventilador al desencadenar una reacción inflamatoria pulmonar y la posterior liberación sistémica de mediadores inflamatorios. Esta relación entre VMI y LRA se perdió al realizar el análisis multivariado.

El estudio de la asociación entre congestión sistémica medida por IPVP y la LRA continúa siendo un tema de interés, por lo que se sugiere ampliar la población de estudio para futuras investigaciones. Este es un estudio unicéntrico que se realizó únicamente en pacientes con choque séptico, por lo que sus resultados no deben generalizarse a otros pacientes críticos. Además, los datos disponibles no pueden inferir una relación causa-efecto porque será necesario explorar más a fondo esta asociación en estudios posteriores.

CONCLUSIONES

Se encontró una relación entre el grupo de pacientes con choque séptico que ingresaron sin lesión renal aguda y el IPVP > 30% como un factor de riesgo para desarrollo de lesión renal aguda a las 48 horas; sin embargo, estos resultados no se deben aplicar a otros pacientes críticos, ya que se debe estudiar más a fondo en estudios posteriores, la relación que existe entre estas dos variables.

REFERENCIAS

1. Beaubien-Souligny W, Trott T, Neyra JA. How to determine fluid management goals during continuous kidney replacement therapy in patients with AKI: focus on POCUS. *Kidney360*. 2022;3(10):1795-1806.
2. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chassé M, Desjardins G, et al. Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(19):e009961.
3. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systmic congestion with Point-Of-Care ultrasound. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16.
4. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet*. 2018;392(10141):75-87.
5. Hill B, Smith C. Central venous pressure monitoring in critical care settings. *Br J Nurs*. 2021;30(4):230-236.
6. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the tricuspid annular plane systolic excursion/systolic pulmonary artery pressure ratio for the assessment of right ventricular-arterial coupling in severe pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):e009047.
7. Sun R, Guo Q, Wang J, Zou Y, Chen Z, Wang J, et al. Central venous pressure and acute kidney injury in critically ill patients with multiple comorbidities: a large retrospective cohort study. *BMC Nephrol*. 2022;23(1):83.
8. Lopez MG, Shotwell MS, Morse J, Liang Y, Wanderer JP, Absi TS, et al. Intraoperative venous congestion and acute kidney injury in cardiac surgery: an observational cohort study. *Br J Anaesth*. 2021;126(3):599-607.
9. Spiegel R, Teeter W, Sullivan S, Tupchong K, Mohammed N, Sutherland M, et al. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. *Crit Care*. 2020;24(1):615.
10. Ross EA. Congestive renal failure: the pathophysiology and treatment of renal venous hypertension. *J Card Fail*. 2012;18(12):930-938.
11. Pakula AM, Skinner RA. Acute kidney injury in the critically ill patient: a current review of the literature. *J Intensive Care Med*. 2016;31(5):319-324.
12. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. Peter Pickkers , Michael Darmon, et al. Intensive Care Med 2021 Aug;47(8):835-850.
13. Abou-Arab O, Beyls C, Moussa MD, Huette P, Beaudelot E, Guilbart M, et al. Portal vein pulsatility index as a potential risk of venous congestion assessed by magnetic resonance imaging:

a prospective study on healthy volunteers. *Front Physiol*. 2022;13:811286.
14. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, Raju S, Bhat RS, Jayakumar A, et al. Combination of inferior vena cava diameter, hepatic venous flow, and portal vein pulsatility index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in predicting acute kidney injury in patients with cardiorenal syndrome: a prospective cohort study. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(9):783-789.
15. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52.
16. Prager R, Argaiz E, Pratte M, Rola P, Arntfield R, Beaubien-Souligny W, et al. Doppler identified venous congestion in septic shock: protocol for an international, multi-centre prospective cohort study (Andromeda-VEXUS). *BMJ Open*. 2023;13(7):e074843.
17. Rola P, Miralles-Aguiar F, Argaiz E, Beaubien-Souligny W, Haycock K, Karimov T, et al. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *Ultrasound J*. 2021;13(1):32.
18. Beaubien-Souligny W, Eljaiek R, Fortier A, Lamarche Y, Liszkowski M, Bouchard J, et al. The association between pulsatile portal flow and acute kidney injury after cardiac surgery: a retrospective cohort study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(4):1780-1787.
19. Kuiper JW, Groeneveld AB, Slutsky AS, Plotz FB. Mechanical ventilation and acute renal failure. *Crit Care Med*. 2005;33(6):1408-1415.

Patrocinios y conflicto de intereses: para la realización de este estudio, no existió conflicto de intereses ni patrocinios.

Correspondencia:
Dra. Brenda del Mazo Montero
E-mail: bren_vlad25@outlook.com