



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
“DR. EDUARDO LICEAGA”**

**Relación entre la presión venosa central y el
desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con
choque séptico al ingreso y a las 48 horas de
ingreso a terapia intensiva**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:

TITULO

EN:

ESPECIALISTA EN:
MEDICINA CRITICA.

PRESENTA:

DRA. SULEMI ARELI CASTAÑÓN BALDERAS



DR. EDUARDO LICEAGA

**ASESOR EXPERTO
DR. CHAVEZ MORALES ALFONOSO
ASESOR METODOLOGICO
DR. JUAN PEDRO CHAVEZ PÉREZ**

CIUDAD DE MEXICO 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dedicatorias

A mis padres y mis hermanos por ser un apoyo firme y constante, por cultivar en mí el deseo de superación y estudio.

A mi esposo por su amor, comprensión y apoyo incondicional en todo momento.

Agradecimientos

A Dios:

- “Toda buena dádiva y todo don perfecto desciende de lo alto, del Padre de las luces”
Santiago 1:17

A mis padres por su amor infinito, por siempre estar a mi lado aun en la distancia, los amo.

A mi esposo, por escucharme, entenderme y consolarme, por todo el amor que me demuestras, gracias.

A mis compañeros de residencia y buenos amigos, los llevo en mi corazón gracias por todo.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



**Comité de Evaluación de Protocolos de
Investigación de Médicos Residentes**

Oficio No.: DECS/JPO-2143-2023
Num. Ident. Protocolo: (1424-335/23)

Ciudad de México a 30 de octubre del 2023

Dra. Sulemi Areli Castañón Balderas

Servicio de Terapia Intensiva
PRESENTE

Hacemos de su conocimiento que con esta fecha el Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes dictaminó la última versión de su Protocolo Titulado:
RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y EL DESARROLLO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO AL INGRESO Y A LAS 48 HORAS DE INGRESO A LA TERAPIA INTENSIVA.

como:

APROBADO (con cambios sugeridos)

En caso de que su protocolo tenga el dictamen de aprobado cuenta con el siguiente número de registro:

DECS/JPO-CT-2143-2023

En el caso de que su protocolo tenga dictamen de **CONDICIONADO A CORRECCIONES**, éste **NO** cuenta con número de registro y debe realizar las correcciones que se enlistan en los puntos que integran la tabla adjunta a este documento para su consideración y en su caso, aprobación definitiva y asignación de número de registro. Si su protocolo tiene dictamen de **RECHAZADO**, este ya no podrá ser evaluado por este comité y no se le asignará ningún número de registro.

Deberá entregar la respuesta a las **CORRECCIONES** en un tiempo de 15 a 30 días **via correo electrónico**, a partir de la fecha de este oficio. Cabe mencionar que de no entregarlo como se indica, no será revisado por el **Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes** y su protocolo será cancelado.

Si su protocolo tiene dictamen de **APROBADO**, haga caso omiso de las indicaciones anteriores, ya que el mismo cuenta con número de registro. Así mismo deberá entregar por escrito el avance del protocolo cada **3 meses** a partir de la fecha en que fue aprobado y hasta obtener resultado de acuerdo con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, de la Secretaría de Salud. **De no presentar los avances o resultados del proyecto, la Dirección de Educación y Capacitación en Salud se reserva el derecho de cancelar el registro del protocolo hasta la entrega de los mismos.**

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

Dra. Rocío Natalia Gómez López
Presidenta del Comité

Ccp.- Acuse
ccgr

DIRECCIÓN DE
EDUCACIÓN Y
CAPACITACIÓN EN SALUD
www.hgm.salud.gob.mx

Dr. Balmis 148
Colonia Doctores
Cuauhtémoc 06720

T +52 (55) 5004 3821
Con +52 (55) 2789 2000



Contenido

I.	Lista de abreviaturas	1
II.	Lista de tablas	2
III.	Lista de graficas.	3
1.	Resumen	4
2.	Antecedentes Generales.	5
3.	Antecedentes específicos	10
4.	Justificación	10
5.	Planteamiento del problema	12
6.	Objetivos	13
6.1.	General.....	13
6.2.	Específicos	13
7.	Hipótesis	13
8.	Material y métodos	13
8.1.	Diseño de estudio.....	13
8.2.	Población de estudio:.....	13
8.3.	Criterios de selección.....	13
8.3.2.	Criterios de eliminación	13
8.3.3.	Criterios de exclusión.....	13
9.	Marco muestral	14
10.	Definición de variables	14
10.1.	Definición conceptual de variables	14
9.2.	Definición operacional de variables.....	14
9.3.	Operalización de variables.....	14
11.	Estrategia de trabajo	16
12.	Recolección de información	17
13.	Métodos para el análisis de resultados	18
14.	Recursos.	18
15.	Resultados	19
16.	Discusión	23
17.	Conclusiones	24
18.	Aspectos éticos y de bioseguridad.	24
19.	Cronograma de actividades	25

20. Referencias 26

I. Lista de abreviaturas

PVC: Presión venosa central

UCI: Unidad de cuidados intensivos

KDIGO: Kidney Disease Improving Global outcomes.

AKI; Acute Kidney Injuri

Cr: Creatinina sérica

LRA: Lesión renal aguda

II. Lista de tablas.

Tabla 1. Caracterizaciones demográficas, muestra de estudio.

Tabla 2. Caracterización de variables bioquímicas y hemodinámicas para clasificar lesión renal.

Tabla 3. Caracterización bioquímica y hemodinámicas en pacientes con Lesión renal de la muestra de estudio

III. Lista de graficas.

- Gráfica 1. Procedencia de los pacientes que ingresaron al estudio
- Gráfica 2. Grafica de dispersión de datos para correlación de PVC 48 H con CrS a las 48 H..
- Gráfica 3. Supervivencia por Kaplan-Meier con respecto a los niveles de PVC en la muestra de estudio.

1. Resumen:

Antecedentes: La presión venosa central es uno de los muchos parámetros utilizados para la evaluación del estado de volumen y la respuesta a la administración de este en los pacientes dentro y fuera de las unidades de cuidados críticos; Muchas fuentes bibliográficas actuales hacen realce entre la poca correlación entre la presión venosa central (PVC) y el volumen total en la circulación sanguínea, utilizando este valor únicamente como un indicador de la función ventricular derecha y no como una medida del estado de volemia. Varios estudios demuestran que valores mayores a 8 mmHg desde las primeras 12 horas de ingreso a unidades de cuidados intensivos y al 4to día de estancia en la terapia intensiva aumentan la mortalidad y el riesgo de desarrollar lesión renal aguda.

Metodología: mediante un Modelo observacional de cohorte retrospectivo, transversal, se recolectarán datos de expedientes en la Terapia medica intensiva del Hospital general de México

Análisis estadístico: analizar la Correlación de la presión venosa central y el desarrollo de lesión renal aguda y mortalidad a las 48 horas de ingreso a UCI.

Objetivos: Esta investigación se basa en demostrar que los pacientes con una presión venosa más alta se relacionan con el desarrollo de lesión renal aguda y con mayor mortalidad durante su estancia en terapia intensiva.

Desafortunadamente en nuestro país por la falta de otros métodos que nos puedan brindar más información del estado intravascular del paciente se sigue guiando la reanimación con variables como esta, con poca sensibilidad y especificidad lo que conlleva a balance hídrico positivo y sobrecarga, no obstante la PVC elevada puede impedir el retorno venoso al corazón y alterar el flujo sanguíneo micro circulatorio, lo que puede dañar la función de los órganos y conducir a un mal pronóstico e incluso aumentar la mortalidad.

Palabras clave: presión venosa central, estado de volumen, lesión renal aguda, sobrecarga hídrica.

2. Antecedentes Generales.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)

La PVC o presión venosa central es un parámetro hemodinámico determinado por la relación entre el retorno venoso y la función cardiaca, es un reflejo de la presión intravascular en las grandes venas torácicas, medida con respecto a la presión atmosférica. (1). Se mide mediante un catéter venoso central en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha o mediante el uso de ultrasonido determinando el diámetro máximo de la vena cava inferior y proporciona una estimación de la presión de la aurícula derecha.

La PVC está claramente influenciada por el volumen sanguíneo del compartimento venoso y la distensibilidad de éste, por lo que Starling y colaboradores demostraron su relación con el gasto cardiaco, así como con el retorno venoso. Cuando la presión de llenado sistémica media es igual a la presión venosa central no hay retorno venoso, la presión venosa central es inversa al retorno venoso, pero se ve modificada por varios factores como la presión intratorácica ya que si la presión venosa central se vuelve menor a la presión intratorácica las venas centrales se comprimen y el retorno venoso se verá limitado, el volumen ejerce su efecto sobre la cantidad de sangre presente en las venas, que a su vez están reguladas en cuanto al tono por el sistema nervioso simpático y fuerzas de compresión externas lo que moviliza el volumen de forma distinta. (2) Por esta relación, la PVC ha sido usada como guía en reanimación de líquidos, especialmente en las unidades de cuidados intensivos, siendo el fundamento fisiológico que ante mediciones bajas de esta presión el paciente se encuentra con un volumen intravascular disminuido y ante presiones altas se asume que está en sobrecarga de volumen.

El valor normal de la Presión venosa central está entre 8 a 12 mmHg y como ya se mencionó se ve alterado por cambios en el estado de volumen y la distensibilidad del sistema venoso. (3) Los componentes de onda de presión venosa central son los siguientes: ondas: "a", "c", "v", valles: "x", y "y" punto "z":

- La onda "a" que corresponde a la sístole de la aurícula derecha.
- La onda "c" corresponde al cierre de la válvula tricúspide; la contracción ventricular isovolumétrica fuerza la protrusión de la válvula tricúspide en

dirección ascendente hacia la aurícula derecha lo que ocasiona esta deflexión positiva.

- La onda \ddot{v} aparece a medida que la aurícula derecha se sigue llenando de sangre frente a una válvula tricúspide cerrada en la parte final de la sístole ventricular. Existen dos valles, el descenso "x" y el descenso "y".
- El descenso "x" es la parte que refleja la relajación de la aurícula derecha.
- El descenso "y" aparece cuando la válvula tricúspide se abre y la sangre que existe en la aurícula derecha se vacía rápidamente hacia el ventrículo derecho. Por lo tanto, el único punto que representa la presión telediastólica del ventrículo derecho, justo antes del cierre de la válvula tricúspide sería el punto "z", que se encuentra entre la onda "a" y la onda "c". (4)

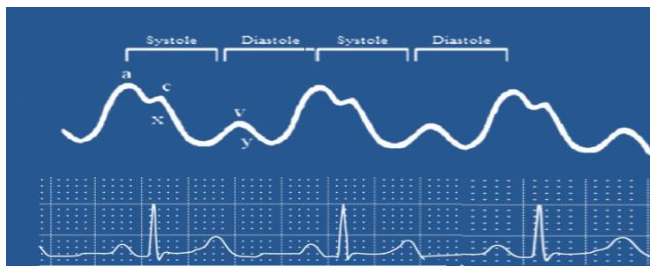


Figura 1: Morfología de la curva de presión venosa central y su relación con el trazo electrocardiográfico (modificado de Rev. Chil Anest 2010 Vol. 39 Núm. 1 pp. 85-92.)

La ley de Poiseuille indica que la presión arterial es aproximadamente igual al producto del gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica, estableciendo que esta relación indica que una presión arterial baja es resultado de un gasto cardiaco disminuido o una caída de la resistencia vascular sistémica, de tal forma que obteniendo estos dos resultados si el gasto cardiaco es normal o elevado la caída de la presión arterial se debe a una disminución de las resistencias vasculares y si el gasto cardiaco es bajo esto puede interpretarse como una función cardiaca disminuida o una disminución de la función del retorno venoso, ya que las funciones del retorno cardiaco y venoso se juntan en la aurícula derecha (PCV) la presión en esta cavidad ayuda a determinar si una disfunción en la función cardiaca o en el retorno venoso reflejan la caída del gasto cardiaco. (5).

Muchas fuentes bibliográficas actuales hacen realce entre la poca correlación entre la presión venosa central (PVC) y el volumen total en la circulación sanguínea (6), el advenimiento del concepto “respuesta a volumen” resto valor a este parámetro considerándolo un mal predictor de la capacidad de respuesta a líquidos, utilizando este valor únicamente como un indicador de la función ventricular derecha y no como una medida del estado de volemia. (7)

En la actualidad existen muchas otras variables estáticas y dinámicas que nos ayudan a valorar la respuesta a volumen en paciente en el entorno de la UCI:

Las variables estáticas hacen referencia a un valor directo o indirecto del estado de volumen intravascular y se toman en una sola determinación, dentro de estas se encuentran:

- Presión venosa central <5 mmHg
- Presión de oclusión de la arteria pulmonar < 15 mmHg
- Volumen térmico intratorácico total < 850 ml/m²
- Mini reto de líquidos con cristaloides con cambios en PVC (cuando esta es menor a 5 mmHg)

Las variables dinámicas son aquellas en las que se interpretan modificaciones en el ciclo respiratorio para evaluar precarga y poscarga en la circulación cardiopulmonar, dentro de estas se encuentran:

- Elevación pasiva de piernas con aumento de gasto cardiaco medido mediante sistema PiCCO, Volumen View o Ecocardiograma, con un aumento mayor al 10 % posterior a 1 minuto.
- Variabilidad de la presión de pulso >10 a 15%
- Variabilidad de volumen sistólico >10 a 15%
- Índice de variabilidad pletismográfica >14% con un índice de pulsatilidad >1
- Índice de colapso de vena cava inferior >50% sin ventilación mecánica o índice de distensibilidad de la vena cava inferior >12% con ventilación mecánica
- Índice de colapso de la vena yugular interna >50% sin ventilación mecánica o índice de distensibilidad de vena yugular interna >12% con ventilación mecánica.
- Mini reto de líquidos con cristaloides con aumento del gasto cardiaco >10% (8)

Desde 2008 Marik et al. publicó un área bajo la curva de 0.56 para la PVC y la

respuesta a volumen (6). Desafortunadamente en nuestro país por la falta de otros métodos que nos puedan brindar más información del estado intravascular del paciente se sigue guiando la reanimación con variables como esta con poca sensibilidad y especificidad lo que conlleva a balance hídrico positivo y sobrecarga, considerando balance hídrico positivo cuando los ingresos son mayores que los egresos. Varios estudios importantes han demostrado la relación de balance hídrico positivo con aumento de la mortalidad, uno de ellos es el estudio de Boyd y colaboradores en donde demostraron en el paciente con choque séptico el balance hídrico positivo medido mediante un valor de PVC mayor a 8 mmHg desde las primeras 12 horas y al 4to día de estancia en la terapia intensiva disminuyó la sobrevida. (9). Otro estudio que demostró que valores más altos de PVC se obtuvieron en pacientes que desarrollaron falla renal aguda fue el de Litir y colaboradores (10).

La sobrecarga hídrica en si atribuye a los pacientes mal pronóstico. Múltiples estudios muestran que la sobrecarga hídrica aumenta la mortalidad de pacientes hospitalizados. En el estudio de Alsous y colaboradores con un modelo observacional retrospectivo en 36 pacientes con choque séptico, estudio el efecto que tenía la sobrecarga de líquidos, demostrando que con un balance neto negativo menor de 500 ml dentro de los primeros 3 días de hospitalización en la unidad de terapia intensiva UTI, la supervivencia era del 100% mientras que solo se alcanzaba un 20% en los pacientes que no alcanzaban dicho balance, con ganancias netas positivas.

En los pacientes sépticos la sobrecarga de volumen medida mediante parámetros hemodinámicos como el aumento de la presión venosa central media se asoció con un peor pronóstico; con un aumento de la mortalidad a los 28 días y con el desarrollo de lesión renal aguda, así como el tiempo que esta permanecía elevada en los pacientes en UCI. (11)

La lesión renal aguda se describe según el artículo de Kellum por una pérdida repentina de la función renal excretora que se determina por aumento de los niveles de creatinina sérica y la reducción de la diuresis, limitada a un tiempo de duración de 7 días (12). La LRA es definida según la organización de KDIGO desde 2012 por criterios funcionales como el aumento de la creatinina sérica en

>50% del basal previo en 7 días o aumento de > o igual de 0.3 mg/dl en 2 días u oliguria durante 6 horas o más (13) y recientemente se añaden criterios estructurales para la lesión renal aguda (14), la enfermedad renal aguda y la enfermedad renal crónica. Se clasifica de la siguiente forma:

- 1) AKI I: incremento de creatinina sérica (Cr) > 0.3 mg/dl en un periodo < 48 horas, o incremento de 1.5 veces de la creatinina basal en un periodo de 7 días; o 2) volumen urinario 0.3 mg/dl en un periodo < 48 horas, o incremento de 1.5 a 1.9 veces de la Cr basal en un periodo de 7 días; o volumen urinario < 0.5 ml/kg/h por 6 a 12 horas.
- 2) AKI II: incremento de Cr de 2 a 2.9 veces la basal; o volumen urinario de 3 veces el basal o Cr sérico > 4 mg/dl o requerimiento de terapia sustitutiva o volumen urinario.
- 3) AKI III: incremento de Cr > de 3 veces el basal o Cr sérico > 4 mg/dl o requerimiento de terapia sustitutiva o volumen urinario.

La depleción de volumen por diferentes causas es una de las principales causas de deterioro de la función renal, sin embargo en fase inicial no causa daño estructural al riñón solo cuando esta es grave y sostenida, en estos casos la atención al estado de volemia es la base de la terapia pero en medios donde no se puede tener una evaluación adecuada del estado de volumen la administración de líquido de forma inadecuada puede provocar una sobrecarga de líquidos la cual se ha identificado como una causa importante de lesión renal aguda lo que puede tener efectos nocivos al comprometer la perfusión al órgano diana y causar daño directo al parénquima renal. (15)

3. Antecedentes específicos.

En el metaanálisis: **Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis**, publicado en 2020 por la revista critical Care Med (1), se describe que mediante el análisis de 15 estudios publicados entre 2004 y 2019 que investigaban la asociación de PCV y la mortalidad y la lesión renal aguda en pacientes en estado crítico ingresados en una unidad de cuidados intensivos,

mediante una escala dicotómica y en una escala continua se evaluó el valor de la PVC. En una escala dicotómica la PVC elevada se asoció con un mayor riesgo de mortalidad y LRA ($p=0.003$ y $p < 0.001$ respectivamente) y en una escala continua un valor de PVC más alto se asoció con un mayor riesgo de mortalidad y LRA ($p= 0.006$, $p= < 0.001$). Se demostró además que por cada aumento de 1 mmHg de la PVC la probabilidad de desarrollar LRA aumentaba en un 6%. Entre las conclusiones de este metaanálisis se determinó que una PVC se asocia con un mayor riesgo de mortalidad y LRA e los pacientes adultos en estado crítico, la mayoría de estos pacientes tenían sepsis.

4. Justificación.

La mortalidad asociada a sepsis y más aún a choque séptico con compromiso orgánico es muy elevada y requiere un equipo multidisciplinario para su abordaje desde la llegada, identificación y tratamiento tanto médico como quirúrgico para poder dar una respuesta rápida pudiendo cumplir las metas que nos proponen las guías actuales de sobrevivir a la sepsis para poder disminuir la mortalidad de estas entidades.

Para determinar la gravedad en estos pacientes, mortalidad y pronóstico asociado a tratamiento médico como quirúrgicos existen múltiples escalas así como marcadores clínicos y bioquímicos. En esta investigación se pretende demostrar que la utilización de la presión venosa central utilizada como marcador temprano puede predecir el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con choque séptico que ingresan a la terapia intensiva, ya que puede guiarnos en el punto de detener la reanimación y evitar los efectos negativos de la sobrecarga como el daño a órgano blanco en este caso el riñón en los pacientes y modificar el pronóstico de los pacientes, siendo este un marcador clínico de bajo costo y fácil acceso en las unidades críticas en México.

5. Planteamiento del problema.

En los pacientes en terapia intensiva que desarrollan choque séptico, las guías actuales de sobrevivir a la sepsis sostienen la base de la fase inicial de la reanimación con soluciones cristaloides a 20 a 30 ml por kilogramo de peso del paciente, no obstante, debemos considerar que la mayoría de la población que ingresa a una terapia intensiva presenta un balance positivo y disfunción endotelial subsecuente con daño a la perfusión renal. La lesión renal es una entidad frecuente y para evaluar su incidencia y el impacto en la evolución de los pacientes se establecen múltiples estrategias para el diagnóstico y la predicción de riesgo a desarrollarla, sin embargo la mayoría de estos métodos diagnósticos constituyen marcadores bioquímicos, biológicos altamente costosos y de poco acceso a la mayoría de servicios de terapia intensiva en nuestro país, es por eso que la utilización de parámetros más sencillos como la medición de la PVC nos puede ayudar a evaluar este parámetro junto al contexto clínico del paciente, estableciendo la relación entre el valor medido de PVC y desarrollo de lesión renal ampliando el acceso y disminuyendo los costos.

6. Objetivos.

6.1 General: Establecer la relación entre el aumento de la presión venosa central y el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con choque séptico.

6.2 Específicos: Determinar la relación entre mortalidad y la elevación de la Presión venosa central en los pacientes que ingresan por choque séptico de cualquier etiología a la Unidad de Cuidados Intensivos.

7 Hipótesis:

7.1 La presión venosa central mayor a 8 mmHg medida al ingreso y a las 48 horas de ingreso de los pacientes a terapia intensiva con choque séptico se relacionan de forma positiva con el desarrollo de lesión renal aguda.

8 Material y métodos:

8.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Modelo observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

8.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Se realizará la recolección de datos con los expedientes de pacientes que ingresaron a la terapia intensiva central Unidad 310 E del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" por el diagnóstico de choque séptico, en un periodo comprendido de marzo del 2022 a junio de 2023.

8.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.3.1 Criterios de inclusión:

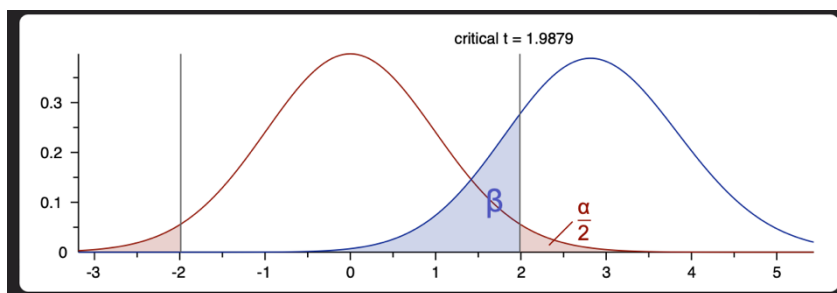
- 8.3.1.1 Expedientes de pacientes de edad igual y mayor de 18 años.
- 8.3.1.2 Diagnóstico de ingreso: choque séptico de cualquier etiología
- 8.3.1.3 Expedientes que contengan información de PVC, CrS, diuresis al ingreso y 48 horas.

8.3.2 Criterios de exclusión:

- 8.3.2.1 Enfermedad renal crónica preexistente.
- 8.3.2.2 Necesidad de terapia de remplazo renal durante esta hospitalización.

9 Marco muestral.

Se realizó el cálculo del tamaño de la muestra mediante G*Power 3.1 para correlaciones, tomando en cuenta un coeficiente de correlación de 0.84 con base en el estudio *Chuan Yu C. Critical Care. 2020; 24(80)*. Se Tomo un Alpha de 0.05 y un poder del 80%. Tamaño del efecto 0.28. Con lo que se obtuvo un tamaño de muestra de 88 expedientes.



10 Definición de variables.

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	OPERALIZACION DE LA VARIABLE
Independiente				
Presión venosa central de ingreso	Resultado obtenido de la medición por pevecimetro de la presión de la aurícula derecha por catéter venoso central	Cuantitativa Continua	mmHg	Determina la presión dentro de la aurícula derecha
presión venosa central a las 48 hrs	Resultado obtenido de la medición por pevecimetro de la presión de la aurícula derecha por catéter venoso central	Cuantitativa Continua	mmHg	Determina la presión dentro de la aurícula derecha
Dependiente				
Edad	Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia.	Cuantitativa discontinua	Años	Años cumplidos al momento de referencia
Sexo	Hace referencia a las características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres	Cualitativa Nominal	0= mujer 1= hombre	Sexo Biologico

Lesión renal aguda	Se define como cambios en la función del riñón incluidos creatinina sérica y cambios en el índice urinario en un periodo de 48 horas a 7 días.	Cuantitativa continua	0= Estadio I: Cr S 1.5 a 1.9 o aumento mayor o igual a 0.3 mg/dl ó uresis <0.5 ml/kg/hr por 6 a 12 horas	Se compone de dos componentes principales, que abarcan el nivel de creatinina sérica y su elevación respecto a su basal y el índice urinario durante las últimas 6 a 12 horas. Cada componente se evalúa mediante parámetros clínicos y de laboratorio específicos, y se asigna un de 0 a 4 grado; AKI KDIGO I, II y III.
			1= Aumento de CrS 2 veces ó uresis < 0.5/ml/kg/hr por 12 horas	
			2= Aumento de CrS 2 a 2.9 veces o 4mg/dl con aumento mayor o igual a 0.5 mg/dl o inicio de TRR ó anuria >12 horas ó <0.3 ml/kg/g por 24 horas.	
Mortalidad	Se refiere al número y causa de defunciones producidas en un lugar y un intervalo de tiempo.	Cuantitativa	0= vive	Cantidad de expedientes con paciente fallecidos en el periodo de marzo 2022 a agosto 2023
		discontinua	1= muere	

11 Estrategia de trabajo.

Para llevar a cabo el estudio se realizará en las siguientes etapas:

1. Se revisarán los expedientes de pacientes que fueron internados en la unidad de cuidados intensivos durante el tiempo establecido en el estudio: Esta etapa se llevará a cabo considerando los criterios de inclusión.
2. Caracterización demográfica. Se evaluarán parámetros demográficos (edad y sexo),
3. Se recabará las mediciones de creatinina y uresis en el día de ingreso y a las 48 horas de estancia en UCI.
Se recabará las mediciones de presión venosa central de esos mismos días.
4. Analizar la Correlación de la presión venosa central para el desarrollo de lesión renal aguda y mortalidad a las 48 horas de ingreso a UCI.
5. Presentación de Tesis

12 Recolección de información.

12.1 Los datos obtenidos de cada evaluación en los expedientes clínicos se recabarán en formato físico y en base de datos digital

13 Métodos para el análisis de resultados.

El análisis estadístico se realizará utilizando el programa SPSS versión 25. Las variables categóricas serán descritas como frecuencias o porcentajes y las variables continuas se mostrarán como medias con desviación estándar/error estándar o medianas y rango intercuartilar.

Se realizarán análisis de correlación de Spearman de acuerdo con la normalidad de las variables. Correlación binaria

14 Recursos.

Los procedimientos y determinaciones de la presente tesis se realizaron en el Hospital General de México, en la unidad de cuidados intensivos central unidad 310-E.

La medición de presión venosa central y cuantificación de uremis fueron realizados por el personal médico y de enfermería y las determinaciones de creatinina por laboratorio central de esta institución y se realizara la revisión de expedientes correspondientes al periodo 1º de marzo del 2022 a 1 agosto del 2023

Recuerdos humanos: residente de terapia intensiva Sulemi Areli Castañon Balderas Encargado de análisis, recolección de datos en expediente),

Dr. Alfonso Chávez Morales jefe de servicio a Terapia Médica Central 310E (análisis de datos y tutor).

Dr. Juan Pedro Chávez Pérez medico adscrito a la UCI (encargado de análisis y edición),

Recursos materiales: programa SPSS Versión 25 IBM, Laptop con paquetería Mac, expedientes clínicos.

No se requiere de algún presupuesto para cubrir esta investigación.

15 Resultados.

Para el estudio se revisaron los datos de 91 pacientes que tenían los criterios de inclusión, esto en un intervalo de tiempo entre marzo del 2022 a junio de 2023 de los cuales el 41.8% fueron del sexo femenino y el 38% del sexo masculino, todos con diagnóstico de sepsis y y choque séptico de diferentes servicios.

Tabla 1.-Caracterización demográfica, muestra de estudio.

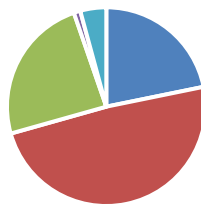
Variable	n= 91
Edad (años)	47.19 ± 17.41
Sexo	
Masculino n(%)*	38 (41.8)
Femenino n(%)	53 (58.2)
SOFA	8.09±3.63

Los 5 principales servicios de procedencia fueron: Urgencias: 18.68%, quirófano de sepsis: 41.86%, hospitalización: 20.93%, traslado de otras Unidades de cuidados intensivos: 0.91% y traslado de otro hospital: 3.64%. La media de SOFA era de 8.09 con una desviación estándar de +- 3.63.

En los 91 pacientes ingresados al estudio se midió al ingreso la presión venosa central en mmHg, la cual se presentó con una media de 7.5 mmHg, con una desviación estándar de +- 1.96 mmHg, la uremia en mililitro kilogramo hora durante

las primeras 24 horas la cual presento una media de 0.86 ml/kg/h con una desviación estándar de 0.43 ml/kg/h, con una creatinina de 1.26 mg/dl con desviación estándar de +- 1.10 mg/dl, estos mismos valores se midieron a las 48 horas de su ingreso a terapia intensiva. Como se expresa en la tabla

Grafica 1.- Procedencia de los pacientes que ingresaron al estudio



■ Urgencias ■ Quirófano ■ Hospitalización ■ Otra UCI ■ Otro hospital

2.

Tabla 2.- Caracterización de variables bioquímicas y hemodinámicas para clasificar Lesión renal

Variable	Valor	Rango
PVC al ingreso (mmHg)	7.5(±1.96)	3-5
PVC a las 48 horas (mmHg)	11.4(±2.66)	3-5
Uresis al ingreso(ml/kg/H)	0.86(±0.43)	0.5-1
Uresis a las 48 horas (ml/kg/H)	0.73(±0.47)	0.5-1
Creatinina sérica (mg/dL)	1.26±1.10	0.7-1.3
Creatinina sérica a las 48 horas (mg/dL)	2.150±1.89	0.7-1.3

Se realizó una caracterización de la población muestra con base a la presencia del desarrollo de lesión renal aguda acorde a los criterios de KDIGO para LRA y cada una de las variables mencionadas previamente (PVC al ingreso y a las 24 horas, Cr sérica al ingreso y a las 24 horas y uresis en las primeras 24 horas y a las 48 horas.) y se determinó la media de las variables según al grupo con LRA y sin LRA, mostrando los valores que se expresan en la tabla 3.

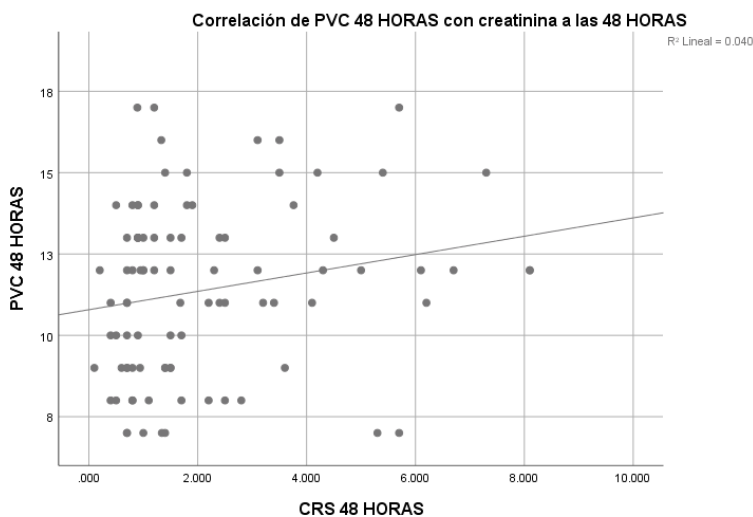
Tabla 3. Caracterización bioquímica y hemodinámicas en pacientes con Lesión renal de la muestra de estudio.

Variable	Función renal		
	Con Lesión Renal (n=24)	Sin lesión renal (n=99)	P Valor
PVC al ingreso (mmHg)	7.6± 2.09	7.09 ± 2.76	0.2
PVC a las 48 horas (mmHg)	11.64± 2.76	10.57±2.15	0.1
Uresis al	0.92±0.4	0.67±0.38	0.7

ingreso(ml/kg/H)	3		
Uresis a las 48 horas (ml/kg/H)	0.64 ±0.43	1.69(1.0-3.5)	0.2
Creatinina sérica (mg/dL)	1.26 (±1.12)	1.26±1.02	0.97
Creatinina sérica a las 48 horas (mg/dL)	2.48±1.97	1.04±0.97	0.02

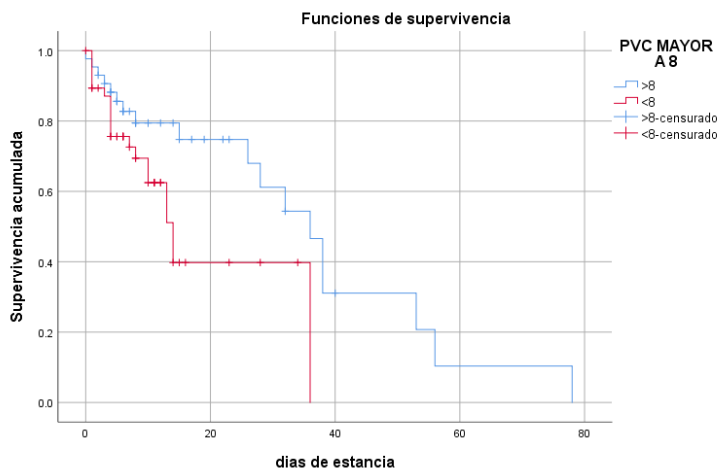
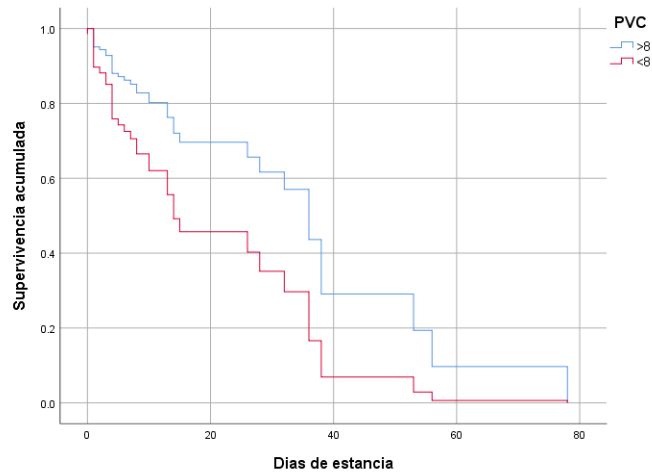
De los pacientes que tenían lesión renal aguda se realizaron correlaciones para determinar si existe relación entre la elevación de presión venosa central a las 48 horas y el desarrollo de lesión renal, sin embargo, no se encontró ninguna relación entre el desarrollo de lesión renal aguda a las 48 horas y la elevación de presión venosa central mayor o igual a 8 mmHg, pero si se encontró correlación con elevación de PVC y elevación de Creatinina sérica como se expresa en la gráfica 2.

Gráfica 2. Grafica de dispersión de datos para correlación de PVC 48 H con CrS a las 48 H.



La fuerza de la correlación es débil, para los resultados secundarios se realizó un análisis de Kaplan Meier para supervivencia con respecto a los niveles de PVC, encontrando que aquellos pacientes con PVC mayor a 8 mmHg presentaron menor mortalidad. Los resultados se expresan en la gráfica 3.

Gráfica 3. Supervivencia por Kaplan-Meier con respecto a los niveles de PVC en la muestra de estudio.



	HR	IC 95%	P Valor
PVC >8	2.16	1.043-4.486	0.038

16 Discusión.

Los datos encontrados en este estudio son contrarios a otros estudios de su rango, en donde los niveles de Presión venosa central se correlacionaban con desarrollo de lesión renal a las 24 horas del ingreso a una terapia intensiva, siendo que en esta investigación el valor se inclinó hacia una PVC mayor de 8 mmHg a las 48 horas para mayor supervivencia, lo que se puede asociar a una reanimación hídrica más agresiva durante el ingreso, es importante tomar en cuenta que este valor aislado se debe integrar a cada caso específico de los pacientes, en esta investigación no se dividieron a los pacientes cardiopatas, pacientes con ingresos previos elevados, o que aun estuvieran en fase de reanimación, pacientes con patología cardiaca que condicione aumento de presión venosa central, sin embargo realizar la caracterización de los pacientes en subgrupos puede dar más datos del comportamiento y la correlación de la presión venosa con el desarrollo de lesión renal, para evitar sesgos, realizar una correlación con los valores de Presión venosa central mayor a 8 podría establecer el punto en que este valor se asocia hacia mayor mortalidad como lo encontrado en otros estudios. (6) (9) (1)

17 Conclusiones.

- No se correlaciono la elevación de la presión venosa central con el desarrollo de lesión renal aguda a las 48 horas de ingreso de los pacientes a una terapia intensiva.
- El valor de la presión venosa central mayor a 8 mmHg, se correlaciono con mayor supervivencia acumulada.
- Realizar análisis con los niveles de presión venosa central elevada con otro punto de corte podría establecer la correlación negativa entre presión venosa central y mortalidad.

18 Aspectos éticos y de bioseguridad.

Para este protocolo se considera la Ley General de salud en Materia de Investigación de los Estados Unidos Mexicanos, con respecto a las consideraciones éticas de la investigación en seres humanos. Cabe recalcar que todos y cada uno de los procedimientos y actividades se apegan a los principios éticos para la investigación en humanos enunciados en la declaración de Helsinki vigente, a la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos. Esta investigación es una investigación con riesgo menor al mínimo

19 Cronograma de actividades.

Etapa/Mes	Mayo	Julio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre
Búsqueda Bibliográfica							
Sometimiento de protocolo							
Caracterización demográfica, clínica, bioquímica							
Análisis estadístico para relación entre la presión venosa central y el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con choque séptico al ingreso y a las 48 horas de ingreso a la terapia							
Divulgación y publicación de resultados							

20 Referencias.

1. Chuan Yu C, Yan Z, Peng W, En Yao Q, Wan Jie G. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. *Critical Care*. 2020; 24(80): p. 80.
2. Shah P, Louis MA. Physiology, Central Venous Pressure. [Update 2022 Jul 15] [StatPearls].; 2022 [cited 2023 Junio 30. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519493/>.
3. Berlin DA, Bakker J. Starling curves and central venous pressure. *Critical Care BMC*. 2015 Febrero; 19(1).
4. Parrillo E, Dellinger RP. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult*. Fifth Edition ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
5. Magder S. Bench-to-bedside review: An approach to hemodynamic monitoring - Guyton at the bedside. *Crit Care*. 2012 ; 16(236).
6. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness?: A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *CHEST Journal*. 2008 Julio; 134(1): p. 172-178.

7. Marik PE, Cavallazzi R. Does the Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? An Updated Meta-Analysis and a Plea for Some Common Sense*. *Critical Care Medicine*. 2013 Julio; 41(7): p. 1774-1781.
8. Nieto Pérez OR, Sánchez Díaz JS, Solórzano Guerra A, Márquez Rosales E, García Parra OF, Zamarrón López EI, et al. Fluidoterapia intravenosa guiada por metas. *Med Int Méx*. 2019 Marzo-abril; 35(2).
9. Boyd JH, Forbes J, Nakada Ta, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: A positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality*. *Critical Care Medicine*. 2011 february; 39(2).
10. Yegenaga I, Hoste E, Van Biesen W, Dhondt A, Colardyn F, Lameire N. Clinical characteristics of patients developing ARF due to sepsis/systemic inflammatory response syndrome: results of a prospective study. *American Journal Kidney Disease*. 2004 mayo; 43(5).
11. Legrand M, Dupuis C, Simón C, Gayat É, Mateo J, Lukaszewicz AC. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Critical Care*. 2013 noviembre; 17(R278).
12. Kellum A, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nature reviews disease primers*. 2021 July; 7(52).
13. Group KAW. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury.. *Kidney Int. Suppl*. 2012; Suppl(2).
14. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S. Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference. *JAMA Netw Open*. 2020 October; 3(10).
15. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*. 2010 December; 6.