

# Desarrollo del Índice de Inestabilidad Hemodinámica en insuficiencia renal aguda y su asociación con la mortalidad hospitalaria

*Development of the Hemodynamic Instability Index in Acute Kidney Failure and its association with in-hospital mortality*

ALBERTO GUEVARA TIRADO<sup>1</sup> 

## RESUMEN

**Introducción:** La inestabilidad hemodinámica en la insuficiencia renal aguda (IRA) aumenta el riesgo de mortalidad hospitalaria, pero carece de una herramienta específica para cuantificarla.

**Objetivo:** Desarrollar el Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda (IIH-IRA), evaluar su asociación con la mortalidad intrahospitalaria y comparar su capacidad discriminativa frente a escalas pronósticas establecidas.

**Material y métodos:** Estudio analítico de datos secundarios de un registro clínico de 5060 pacientes hospitalizados con IRA. La variable de desenlace fue la mortalidad intrahospitalaria. Se aplicó análisis de componentes principales (ACP) para construir el IIH-IRA utilizando cinco parámetros clave: pulso, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Se evaluó su rendimiento con el análisis del área bajo la curva ROC (ABC ROC), curvas de Kaplan-Meier y regresión de Cox.

**Resultados:** El IIH-IRA mostró un ABC ROC de 0,742 (IC95% 0,722-0,762;  $p < 0,001$ ) para predecir mortalidad hospitalaria, superando al índice SOFA (ABC ROC=0,723), y a la clasificación Elixhauser (ABC ROC=0,465). Los pacientes con IIH-IRA elevado fueron más jóvenes, con estadía hospitalaria más prolongada, más acidosis, bicarbonato más bajo, nitrógeno ureico más alto y creatinina más baja. En la regresión de Cox, un IIH-IRA elevado se asoció con mayor mortalidad hospitalaria (HR=2,394; IC95%:2,008 -2,855;  $p < 0,001$ ).

**Conclusión:** El IIH-IRA elevado se asocia con inestabilidad hemodinámica, inflamación, alteraciones metabólicas y mayor estadía hospitalaria. Ello respalda su utilidad como marcador pronóstico de mortalidad en IRA. Su aplicación podría mejorar la estratificación del riesgo y las decisiones terapéuticas. Se requieren más estudios para validar su uso externo.

**Palabras clave:** Monitorización Hemodinámica - Lesión Renal Aguda - Mortalidad Hospitalaria - Análisis de Supervivencia - Índice de Severidad de la Enfermedad

## ABSTRACT

**Background:** Hemodynamic instability increases the risk of in-hospital mortality in patients with acute kidney injury (AKI), but there is no specific tool to quantify this risk.

**Objective:** The aim of the present study was to develop the Hemodynamic Instability Index in Acute Kidney Injury (IIH-AKI), analyze its association with in-hospital mortality in patients hospitalized for AKI and compare its discriminatory ability with other established prognostic scores.

**Methods:** We conducted an analytical study based on a secondary database derived from a clinical record of 5060 patients hospitalized with AKI. The outcome analyzed was in-hospital mortality. Principal component analysis (PCA) was used to develop the HII-AKI model based on five key parameters: pulse, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, respiratory rate, and oxygen saturation. The HII-AKI performance was evaluated using the area under the ROC curve (AUC-ROC), Kaplan-Meier curves, and Cox regression analysis.

**Results:** The HII-AKI presented an AUC-ROC of 0.742 (95% CI 0.722-0.762;  $p < 0.001$ ) for predicting in-hospital mortality, surpassing the SOFA score (AUC-ROC=0.723) and the Elixhauser comorbidity index (AUC-ROC=0.465). Patients with high

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:350-357. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i5.20936>

Recibido: 19/03/2025 - Aceptado: 27/08/2025

Dirección para correspondencia: Alberto Guevara Tirado. Correo electrónico: albertoguevara1986@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

HII-AKI were younger and had a longer hospital stay. They also had more acidosis, lower bicarbonate levels, higher urea nitrogen levels, and lower creatinine levels. In Cox regression analysis, a high HII-AKI was associated with higher in-hospital mortality (HR=2.394; 95% CI 2.008-2.855;  $p<0.001$ ).

**Conclusion:** A high HII-AKI is associated with greater hemodynamic instability, inflammation, metabolic disturbances, and prolonged length of hospital stay, supporting its usefulness as a prognostic marker of mortality in AKI. Its implementation in clinical practice could improve risk stratification and optimize the therapeutic decisions. Further studies are necessary for external validation.

**Key words:** Hemodynamic Monitoring - Acute Kidney Injury - In-Hospital Mortality - Survival Analysis - Disease Severity Index

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es la pérdida abrupta de la función renal, con acumulación de productos nitrogenados y desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base. Puede tener un origen prerrenal, renal o postrenal, y afecta la evolución del paciente. (1) Es un predictor de mal pronóstico en pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos en estado crítico, donde su asociación con la inestabilidad hemodinámica incrementa el riesgo de disfunción multiorgánica y muerte. (2)

La inestabilidad hemodinámica en la IRA está relacionada con una disminución del volumen intravascular efectivo, disfunción endotelial, liberación de mediadores inflamatorios y activación del sistema neurohormonal. Ello conduce a un estado de hipoperfusión tisular que perpetúa el daño renal, afecta a otros órganos vitales, y genera un cuadro de disfunción hemodinámica caracterizado por hipotensión, taquicardia y alteraciones en la resistencia vascular sistémica. (3)

Existen diversas herramientas para evaluar el pronóstico y la mortalidad en pacientes hospitalizados, como la clasificación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) y la clasificación Elixhauser. La clasificación SOFA es ampliamente utilizada en unidades de cuidados intensivos para predecir la mortalidad basada en la disfunción multiorgánica, aunque su cálculo es complejo y requiere la integración de múltiples parámetros clínicos y de laboratorio. (4) Por otro lado, la clasificación Elixhauser permite estratificar el riesgo de mortalidad en función de las comorbilidades del paciente. (5) Sin embargo, estos sistemas no han sido diseñados específicamente para evaluar la inestabilidad hemodinámica en pacientes con IRA, lo que puede limitar su aplicabilidad en esta población.

La evaluación de la inestabilidad hemodinámica en pacientes con IRA es fundamental para guiar intervenciones terapéuticas y estratificar el riesgo de complicaciones. Sin embargo, hasta la fecha, no existe un índice estandarizado que cuantifique esta inestabilidad y su relación con la mortalidad hospitalaria, permitiendo evaluar de forma objetiva el estado hemodinámico de estos pacientes.

En ese sentido, el presente estudio tuvo como objetivo desarrollar el Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda (IIH-IRA), así como

analizar su asociación con la mortalidad hospitalaria en pacientes hospitalizados por IRA. Este nuevo índice podría permitir la identificación temprana de pacientes con mayor riesgo de muerte mediante datos clínicos menos extensivos que, por ejemplo, la clasificación SOFA, permitiendo la toma de decisiones clínicas y optimizar estrategias de manejo en esta población vulnerable.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño y población

Este es un estudio analítico basado en una base de datos secundaria proveniente de un registro clínico de pacientes hospitalizados con insuficiencia renal aguda (IRA). (6) La base de datos original incluyó un total de 5060 pacientes adultos hospitalizados, de los cuales se seleccionaron aquellos con información completa sobre la mortalidad intrahospitalaria. De estos, 721 pacientes (14,2 %) fallecieron durante la hospitalización, mientras que 4339 (85,8 %) sobrevivieron. La insuficiencia renal aguda fue definida según los criterios de *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO), los cuales establecen como criterios diagnósticos un incremento  $\geq 50$  % en la creatinina sérica en un período de 7 días o un aumento absoluto de 0,3 mg/dL en 48 horas. (7) Este estudio se llevó a cabo siguiendo las directrices de la guía RECORD (*Reporting of Studies Conducted using Observational Routinely Collected Health Data*), (8) garantizando la transparencia y el rigor metodológico en el manejo de datos observacionales obtenidos de manera rutinaria.

### Variables y mediciones

La variable dependiente del estudio fue la mortalidad hospitalaria, definida como el fallecimiento del paciente durante la hospitalización por cualquier causa. Esta variable se registró de manera dicotómica (sí/no) y se utilizó como desenlace en los modelos de regresión para evaluar su asociación con los factores clínicos y hemodinámicos analizados.

Las variables independientes utilizadas en este estudio se clasificaron en continuas y categóricas, según su naturaleza y aplicación en los distintos análisis. Las variables continuas incluyeron parámetros clínicos, de laboratorio y hemodinámicos. Se evaluaron la edad (años), anion gap (mEq/L), bicarbonato (mEq/L), nitrógeno ureico en sangre (BUN, mg/dL), cloruro (mEq/L), tasa de filtrado glomerular (TFG, mL/min/1,73m<sup>2</sup>), creatinina al ingreso (mg/dL), hemoglobina (g/dL), plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), potasio (mEq/L), sodio (mEq/L), recuento de glóbulos blancos (WBC,  $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), presión arterial sistólica (PAS, mmHg), presión arterial diastólica (PAD, mmHg), pulso (latidos por minuto), frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto), saturación de oxígeno (%), temperatura corporal (°F) y días de hospitalización. Estas variables fueron ana-

lizadas mediante estadística descriptiva y se utilizaron en la construcción de índices y modelos predictivos.

Las variables categóricas comprendieron la presencia de enfermedades previas y condiciones clínicas de los pacientes. Se incluyeron la enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar, diabetes, hipertensión, cáncer y enfermedad hepática, todas registradas como variables dicotómicas (presente o ausente). Además, se consideraron los puntajes de los índices de comorbilidad Elixhauser y SOFA, los cuales fueron categorizados en rangos específicos para evaluar la carga de enfermedad y la disfunción orgánica.

En el análisis de componentes principales (ACP), se identificaron las variables con mayor contribución en la variabilidad clínica de la insuficiencia renal aguda. Entre ellas, destacaron la edad, bicarbonato, BUN, cloruro, TFG, hemoglobina, plaquetas, potasio, sodio, recuento leucocitario, PAS, PAD, pulso, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura, días de hospitalización y creatinina en diferentes momentos previos a la hospitalización.

Por otro lado, en la construcción del Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda (IIH-IRA), se seleccionaron cinco variables clave: pulso, PAS, PAD, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. A partir de estas, se calculó el índice mediante una fórmula específica y se realizó un ajuste para evitar valores negativos. Posteriormente, se analizaron los parámetros clínicos según el nivel del IIH-IRA y su relación con la mortalidad hospitalaria mediante análisis de Kaplan-Meier y regresión de Cox, que incluyó variables como el IIH-IRA, SOFA, Elixhauser, creatinina al ingreso, anión gap, bicarbonato, BUN, cloruro, TFG, hemoglobina, plaquetas, potasio, sodio, WBC y temperatura. Estas variables fueron utilizadas en modelos de regresión para evaluar su asociación con la mortalidad intrahospitalaria y el riesgo relativo de eventos adversos en pacientes con insuficiencia renal aguda.

En la cohorte total, el 51,5 % de los pacientes fueron hombres (n=2607) y el 48,5 % mujeres (n=2453). Dado que no se observaron diferencias significativas por sexo en la mortalidad hospitalaria ( $p > 0,05$ ), esta variable no se incluyó como covariable en los modelos multivariados, aunque se mantuvo en la descripción de la población estudiada para el reporte de datos desagregados por sexo.

### Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan como frecuencia y porcentaje y se compararon con el test de chi cuadrado o test exacto de Fisher según correspondiera. Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC) según su distribución normal o no normal, comparadas con la prueba t de Student para variables con distribución normal y la prueba U de Mann-Whitney para variables no normales.

Las variables cualitativas se presentan como % (n) y se comparan con test de Chi cuadrado o Fisher, según corresponda.

Para explorar la estructura interna de las variables clínicas y hemodinámicas se aplicó un análisis de componentes principales (ACP), evaluando la adecuación muestral con el índice KMO y la prueba de esfericidad de Bartlett. Se identificaron los componentes con valores propios  $> 1$  y se seleccionaron las cinco variables con mayor carga factorial (frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, pulso, presión arterial sistólica y diastólica) para construir el Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda (IIH-IRA).

La capacidad discriminativa del IIH-IRA para predecir mortalidad intrahospitalaria se evaluó mediante el análisis de curvas ROC, calculando el área bajo la curva (ABC ROC) y su intervalo de confianza (IC 95%). Este desempeño se comparó

con escalas pronósticas y parámetros clínicos relevantes, incluyendo el puntaje SOFA, la clasificación Elixhauser, la edad, la TFG, el anión gap, la creatinina sérica y el recuento leucocitario, con el fin de determinar la capacidad discriminativa del IIH-IRA frente a indicadores convencionales.

El punto de corte óptimo del IIH-IRA (72,20) se determinó mediante el índice de Youden ( $J = \text{sensibilidad} + \text{especificidad} - 1$ ), utilizando la curva ROC de mortalidad intrahospitalaria como referencia. A partir de este valor se clasificaron los pacientes en dos categorías: IIH-IRA bajo ( $< 72,20$ ) y IIH-IRA elevado ( $\geq 72,20$ ). Para analizar la asociación del IIH-IRA con la supervivencia intrahospitalaria, se construyeron curvas de Kaplan-Meier estratificadas por el punto de corte obtenido (bajo vs alto IIH-IRA), comparando las curvas mediante la prueba de log-rank.

Finalmente, se aplicó un modelo de riesgos proporcionales de Cox para estimar el *hazard ratio* (HR) del IIH-IRA ajustado por variables clínicas y escalas pronósticas significativas (SOFA, Elixhauser, TFG, creatinina, anión gap, leucocitos). Todos los análisis se realizaron utilizando *software* estadístico especializado (SPSS 25TM), considerando un nivel de significancia de 0,05.

### Consideraciones éticas

La base de datos secundaria fue depositada por los autores en el repositorio de acceso abierto Dryad (<https://datadryad.org/>) bajo la licencia Creative Commons (CC), permitiendo su uso, distribución y reutilización sin restricciones. Para garantizar la privacidad de los participantes, los datos fueron anonimizados y codificados numéricamente, en cumplimiento con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki para investigaciones en seres humanos. (9) Este proceso asegura que la base de datos pueda ser utilizada en futuras investigaciones sin comprometer la confidencialidad de los sujetos. La información está disponible en el siguiente enlace: <https://datadryad.org/stash/dataset/doi:10.5061/dryad.kh189327p# citations>.

### RESULTADOS

Se analizaron 5060 pacientes hospitalizados por insuficiencia renal aguda, con una edad media de  $68,25 \pm 15,50$  años y distribución equilibrada por sexo (51,5 % hombres y 48,50 % mujeres). Los pacientes mostraron alteraciones metabólicas y hemodinámicas con anión gap  $12,01 \pm 3,87$  mEq/L, bicarbonato  $23,42 \pm 4,92$  mEq/L, BUN  $33,24 \pm 19,39$  mg/dL, TFG  $63,49 \pm 30,21$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup> y creatinina al ingreso  $1,34 \pm 0,72$  mg/dL. La hemoglobina promedio fue  $10,77 \pm 2,43$  g/dL, las plaquetas  $227,33 \pm 115,40 \times 10^3/\mu\text{L}$  y los leucocitos  $11,32 \pm 17,23 \times 10^3/\mu\text{L}$ . La presión arterial sistólica y diastólica promediaron  $120,57 \pm 22,25$  mmHg y  $67,74 \pm 13,04$  mmHg, respectivamente. En cuanto a las comorbilidades, 25,4 % presentó enfermedad renal crónica, 31,8 % insuficiencia cardíaca, 30,4 % enfermedad pulmonar, 37,5 % diabetes mellitus y 67,9 % hipertensión arterial. La puntuación SOFA al ingreso tuvo una mediana de 2 puntos (RIC: 1-3) y la estancia hospitalaria una mediana de 7 días (RIC: 4-13), reflejando una población con alta carga de comorbilidad e inestabilidad fisiológica (Tabla 1).

El análisis de componentes principales (ACP) identificó siete componentes fisiopatológicos con valores propios  $> 1$ , que explicaron el 62 % de la varianza total, con una adecuación muestral aceptable (KMO = 0,591;

**Tabla 1.** Características clínicas del total de la población de la base de datos de pacientes hospitalizados por insuficiencia renal aguda (n = 5060)

| Variable                          |                 |
|-----------------------------------|-----------------|
| Edad (años)                       | 68,25 ± 15,50   |
| Hombres (%)                       | 51,50 (2607)    |
| Mujeres (%)                       | 48,50 (2453)    |
| Anión gap (mEq/L)                 | 12,01 ± 3,87    |
| Bicarbonato (mEq/L)               | 23,42 ± 4,92    |
| BUN (mg/dL)                       | 33,24 ± 19,39   |
| TFG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | 63,49 ± 30,21   |
| Creatinina (mg/dL)                | 1,34 ± 0,72     |
| Hemoglobina (g/dL)                | 10,77 ± 2,43    |
| Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /μL)  | 227,33 ± 115,40 |
| Leucocitos (x10 <sup>3</sup> /μL) | 11,32 ± 17,23   |
| PAS (mmHg)                        | 120,57 ± 22,25  |
| PAD (mmHg)                        | 67,74 ± 13,04   |
| Enfermedad renal crónica (%)      | 25,4 (1285)     |
| Insuficiencia cardíaca (%)        | 31,80 (1607)    |
| Enfermedad pulmonar (%)           | 30,40 (1539)    |
| Diabetes mellitus (%)             | 37,50 (1898)    |
| Hipertensión arterial (%)         | 67,90 (3438)    |
| Escala SOFA                       | 2 (1-3)         |
| Estancia hospitalaria (días)      | 7 (4-13)        |

BUN: nitrógeno ureico en sangre; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica (mmHg); SOFA: Sequential *Organ Failure Assessment*; TFG: tasa de filtrado glomerular

Las variables cualitativas se presentan como % (n) y las cuantitativas como media ±DE o mediana (RIC)

Bartlett  $p < 0,001$ ). El primer componente agrupó variables de función renal (creatinina, BUN y TFG), el segundo integró parámetros respiratorios y del equilibrio ácido-base (frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y bicarbonato), y el tercero concentró las variables hemodinámicas (presión arterial sistólica, diastólica y pulso). Los componentes restantes correspondieron a ejes metabólicos y hematológicos. A partir de las cargas factoriales del eje hemodinámico se seleccionaron las cinco variables con mayor contribución directa a la inestabilidad cardiovascular –frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, pulso, presión arterial sistólica y diastólica–, con las cuales se construyó el Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda (IIH-IRA) (Tabla 2).

El ACP identificó cinco variables clave en la inestabilidad hemodinámica en insuficiencia renal aguda: frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, pulso, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica. Estas variables fueron ponderadas según sus cargas factoriales para construir la fórmula del Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal

Aguda (IIH-IRA), donde el pulso y la frecuencia respiratoria tuvieron una contribución positiva, mientras que la saturación de oxígeno y las presiones arteriales sistólica y diastólica tuvieron una influencia negativa. Antes del ajuste, los valores del IIH-IRA oscilaron entre -129,21 y 22,49, con una media de -60,81 y una desviación estándar de 19,22. Para evitar valores negativos y facilitar su interpretación clínica, se sumó 129,21 a todos los valores, obteniendo un índice ajustado con un rango de 0 a 151,70, manteniendo la misma desviación estándar y con una media ajustada de 68,39 (Tabla 3).

El IIH-IRA mostró un buen desempeño en la discriminación de la mortalidad hospitalaria, con un ABC ROC de 0,742 (IC 95% 0,722- 0,762;  $p < 0,001$ ), superando a otras escalas y biomarcadores evaluados. En comparación, la clasificación SOFA presentó un ABC ROC de 0,723 (IC 95% 0,702-0,744;  $p < 0,001$ ), con un rendimiento similar pero ligeramente menor. La clasificación de Elixhauser tuvo un ABC ROC de 0,465 (IC 95% 0,442-0,489;  $p = 0,003$ ), sugiriendo una capacidad discriminativa limitada. Otros parámetros clínicos como el anión gap (ABC ROC = 0,658), el recuento de leucocitos (ABC ROC = 0,672) y la edad (ABC ROC = 0,527) mostraron un desempeño moderado o bajo. La SaO<sub>2</sub> obtuvo el menor valor predictivo, con un AUC de 0,348 (IC 95% 0,323-0,374;  $p < 0,001$ ), indicando una asociación inversa con la mortalidad hospitalaria.

Los pacientes con IIH-IRA elevado ( $\geq 72,20$ ) presentaron diferencias significativas con el resto en múltiples parámetros clínicos. Fueron más jóvenes y tuvieron mayor estadía hospitalaria, con mediana (RIC) de 10 (5-19) vs 6 (4-12) días;  $p < 0,001$ . Mostraron mayor anión gap, menor bicarbonato y mayor BUN, evidenciando una acidosis metabólica más severa. Su hemoglobina fue menor y su presión arterial notablemente inferior. Además, mostraron mayor frecuencia cardíaca y respiratoria, leucocitosis y saturación de oxígeno reducida, reflejando inestabilidad cardiovascular y respiratoria significativa (Tabla 4).

El análisis de supervivencia de Kaplan-Meier mostró diferencias significativas en la supervivencia entre los pacientes con un IIH-IRA elevado ( $\geq 72,2$ ) y aquellos con un índice menor. La supervivencia fue significativamente menor en el grupo con IIH-IRA elevado (medianas de 46,36 vs. 81,56 días. La prueba de Log Rank (Mantel-Cox) indicó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p < 0,001$ ). En el análisis de regresión de Cox, el IIH-IRA fue el predictor más fuerte de mortalidad intrahospitalaria entre las variables evaluadas, con un hazard ratio (HR) de 2,394 (IC 95% 2,008-2,855). Comparado con otras escalas de severidad, la clasificación SOFA también mostró una asociación significativa con la mortalidad (HR = 1,559; IC 95% 1,308-1,858), aunque con un impacto menor que el IIH-IRA. Por otro lado, la clasificación Elixhauser no mostró una asociación significativa con la mortalidad. (Tabla 5)

**Tabla 2.** Matriz de componentes principales de variables clínicas y de laboratorio en insuficiencia renal aguda

| Variable                    | C 1    | C2     | C3     | C4     | C5     | C6     | C7     |
|-----------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Edad                        | 0,295  | -0,234 | 0,121  | -0,370 | 0,200  | 0,518  | -0,232 |
| Bicarbonato                 | -0,293 | -0,470 | 0,221  | -0,336 | 0,573  | -0,200 | -0,063 |
| BUN                         | 0,708  | 0,086  | -0,018 | -0,121 | 0,223  | 0,170  | -0,057 |
| Cloruro                     | 0,081  | 0,218  | 0,823  | 0,134  | -0,365 | 0,201  | 0,165  |
| Tasa de filtrado glomerular | -0,850 | 0,151  | -0,095 | 0,077  | -0,116 | -0,080 | 0,049  |
| Hemoglobina                 | -0,183 | -0,207 | -0,177 | 0,338  | 0,222  | 0,290  | -0,258 |
| Plaquetas                   | -0,138 | -0,072 | -0,137 | 0,222  | 0,384  | 0,287  | 0,300  |
| Potasio                     | 0,263  | 0,186  | -0,201 | -0,069 | -0,036 | 0,326  | 0,605  |
| Sodio                       | 0,018  | 0,131  | 0,866  | 0,108  | -0,003 | 0,195  | -0,173 |
| Glóbulos blancos            | 0,011  | 0,244  | -0,062 | 0,034  | 0,223  | 0,331  | 0,242  |
| PAS                         | 0,036  | -0,494 | 0,208  | 0,568  | 0,129  | 0,020  | 0,052  |
| PAD                         | -0,131 | -0,421 | 0,047  | 0,750  | 0,069  | -0,061 | 0,060  |
| Pulso                       | -0,133 | 0,577  | -0,035 | 0,334  | 0,153  | -0,169 | 0,054  |
| FR                          | 0,027  | 0,465  | 0,000  | 0,160  | 0,345  | 0,172  | -0,219 |
| SaO <sub>2</sub>            | -0,007 | -0,432 | -0,166 | 0,060  | -0,243 | 0,053  | 0,183  |
| Temperatura                 | -0,075 | 0,369  | 0,217  | 0,101  | 0,379  | -0,294 | 0,172  |
| Días hospitalización        | 0,024  | 0,313  | 0,107  | -0,067 | 0,289  | -0,286 | 0,057  |
| Creatinina al ingreso       | 0,901  | -0,070 | 0,059  | 0,070  | 0,057  | -0,126 | 0,045  |
| Creatinina                  | 0,909  | 0,007  | -0,049 | 0,085  | -0,002 | -0,140 | 0,020  |
| Creatinina mín. 48h previas | 0,944  | -0,056 | -0,018 | 0,077  | 0,007  | -0,154 | 0,019  |
| Creatinina mín. 7d previos  | 0,938  | -0,086 | 0,004  | 0,083  | 0,005  | -0,140 | 0,026  |
| Anión gap                   | 0,265  | 0,431  | -0,405 | 0,362  | -0,161 | 0,192  | -0,431 |
| IRA días de duración        | 0,002  | -0,037 | 0,046  | 0,009  | -0,086 | -0,182 | -0,201 |

KMO: 0,591; Prueba de Bartlett:  $\chi^2 = 68435,935$ ;  $p < 0,001$ ; Varianza Explicada: 62% (7 componentes)

C: componente principal; BUN: nitrógeno ureico en sangre; FR: frecuencia respiratoria; IRA: insuficiencia renal aguda PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; SaO<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno; TFG: tasa de filtrado glomerular

**Tabla 3.** Desarrollo del IIH-IRA

| Variable   | Carga  | Componentes en la fórmula del IIH-IRA   |
|--|--------|---|
| FR   | 0,465  | 0,465 x Frecuencia respiratoria   |
| SaO <sub>2</sub>   | -0,432 | (-0,432) x Saturación de oxígeno  |
| Pulso  | 0,577  | 0,577 x Pulso   |
| PAS  | -0,494 | (-0,494) x Presión arterial sistólica   |
| PAD  | -0,421 | (-0,421) x Presión arterial diastólica  |
| Fórmula del IIH-IRA                                      |        | 0,577 * Pulso + (- 0,494) * PAS + (- 0,421) * PAD + 0,465 * FR - 0,432 * SaO <sub>2</sub> |
| Estadísticos descriptivos del IIH-IRA antes del ajuste   |        | Mínimo:-129,21 , Máximo: 22,49, Media: -60,81, DE: 19,22                                  |
| Ajuste del IIH-IRA                                       |        | IIH-IRA+129,21  |
| Estadísticos descriptivos del IIH-IRA después del ajuste |        | Mínimo: 0 , Máximo: 151,70, Media: 68,39, DE: 19,22                                       |

C: componente principal; DE: desviación estándar; FR: frecuencia respiratoria; IIH-IRA Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; SaO<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno

**Tabla 4.** Parámetros clínicos según el Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda (IIH-IRA)

| Parámetro                         | IIH-IRA bajo (<72,2) | IIH-IRA elevado (≥72,2) | p      |
|-----------------------------------|----------------------|-------------------------|--------|
| Edad (años)                       | 69,46 ± 15,10        | 66,45 ± 15,89           | <0,001 |
| Días de hospitalización           | 6 (4-12)             | 10 (5-19)               | <0,001 |
| Creatinina (mg/dL)                | 1,36 ± 0,71          | 1,28 ± 0,70             | <0,001 |
| Anión gap (mEq/L)                 | 11,50 ± 3,30         | 12,79 ± 4,52            | <0,001 |
| Bicarbonato (mEq/L)               | 23,91 ± 4,42         | 22,67 ± 5,51            | <0,001 |
| BUN (mg/dL)                       | 32,37 ± 18,74        | 34,54 ± 20,27           | <0,001 |
| Cloruro (mEq/L)                   | 102,25 ± 5,93        | 102,51 ± 6,63           | 0,147  |
| TFG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | 61,32 ± 29,56        | 66,99 ± 30,79           | <0,001 |
| Hemoglobina (g/dL)                | 11,02 ± 2,33         | 10,38 ± 2,52            | <0,001 |
| Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /μL)  | 231,48 ± 108,68      | 221,03 ± 124,83         | 0,002  |
| Potasio (mEq/L)                   | 4,20 ± 0,59          | 4,27 ± 0,66             | <0,001 |
| Sodio (mEq/L)                     | 137,63 ± 4,97        | 137,94 ± 5,78           | 0,043  |
| GB (x10 <sup>3</sup> /μL)         | 10,06 ± 20,57        | 13,28 ± 9,85            | <0,001 |
| PAS (mmHg)                        | 130,19 ± 20,39       | 105,69 ± 15,61          | <0,001 |
| PAD (mmHg)                        | 72,17 ± 12,30        | 60,92 ± 11,01           | <0,001 |
| Pulso (lpm)                       | 74,12 ± 13,66        | 95,46 ± 18,77           | <0,001 |
| Frecuencia respiratoria (rpm)     | 18,43 ± 2,86         | 20,78 ± 5,62            | <0,001 |
| Saturación de oxígeno (%)         | 95,65 ± 5,45         | 88,92 ± 14,04           | <0,001 |

BUN: nitrógeno ureico en Sangre; GB: glóbulos blancos; IIH-IRA Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda  
 PAD: presión arterial diastólica (mmHg); PAS: presión arterial sistólica (mmHg); TFG: tasa de filtrado glomerular  
 Las variables cuantitativas se presentan como media ± DE o mediana (RIC)

**Tabla 5 .** Análisis de supervivencia

| Variable              | HR    | IC 95%      | p      |
|-----------------------|-------|-------------|--------|
| IIH-IRA               | 2,394 | 2,008-2,855 | <0,001 |
| SOFA                  | 1,559 | 1,308-1,858 | <0,001 |
| Elixhauser            | 1,154 | 0,904-1,474 | 0,251  |
| Creatinina al ingreso | 0,818 | 0,670-1,000 | 0,050  |
| Anión gap             | 1,005 | 0,913-1,107 | 0,919  |
| Bicarbonato           | 0,920 | 0,836-1,013 | 0,091  |
| BUN                   | 1,012 | 1,009-1,015 | <0,001 |
| Cloruro               | 0,939 | 0,852-1,034 | 0,201  |
| TFG                   | 0,996 | 0,991-1,001 | 0,128  |
| Hemoglobina           | 1,015 | 0,986-1,046 | 0,306  |
| Plaquetas             | 0,999 | 0,999-1,000 | 0,099  |
| Potasio               | 1,268 | 1,126-1,428 | <0,001 |
| Sodio                 | 1,094 | 0,992-1,206 | 0,072  |
| GB                    | 1,002 | 1,001-1,004 | <0,001 |

BUN: nitrógeno ureico en sangre; GB: glóbulos blancos; IIH-IRA Índice de Inestabilidad Hemodinámica en Insuficiencia Renal Aguda; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment; TFG: tasa de filtrado glomerular

## DISCUSIÓN

Este estudio utilizó el análisis de componentes principales (ACP) para identificar los ejes fisiopatológicos de la IRA, destacando siete componentes que explicaron el 62 % de la varianza total. Estos componentes reflejan la interacción dinámica entre la función renal, el equilibrio ácido-base, los electrolitos, la hemodinamia, el metabolismo y la edad. Los resultados, respaldados por un nivel adecuado de adecuación muestral ( $KMO = 0,591$ ) y una prueba de Bartlett significativa ( $p < 0,001$ ), mostraron que el primer componente agrupó variables renales, creatinina y BUN, como principales determinantes. Este hallazgo coincide con evidencia previa que posiciona la disfunción renal y la acumulación de productos nitrogenados como predictores independientes de mortalidad hospitalaria, al reflejar una filtración glomerular reducida y contribuir a la toxicidad sistémica. (10,11) Además, se identificaron componentes vinculados a la función respiratoria y al estado ácido-base, que condicionan la oxigenación tisular y el riesgo de disfunción multiorgánica. (12, 13)

A partir de esta estructura factorial, se identificaron cinco variables clave asociadas a la inestabilidad hemodinámica, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, pulso, PAS y PAD, utilizadas para construir el IIH-IRA. La reducción de la PAS y PAD, junto con el incremento compensatorio de la frecuencia cardíaca y respiratoria, refleja una respuesta fisiológica a la hipoperfusión y al compromiso circulatorio propio de la IRA. En este contexto, el IIH-IRA mostró una sólida capacidad discriminativa para predecir mortalidad hospitalaria (ABC ROC = 0,742), superando a escalas generalistas como SOFA o Elixhauser, así como a parámetros aislados como el anión gap o el recuento leucocitario.

En comparación con la escala SOFA, el IIH-IRA ofrece ventajas relevantes, pues se fundamenta en parámetros hemodinámicos de monitoreo básico, no invasivo y fácilmente reproducible, lo que lo hace especialmente útil en contextos con recursos limitados. Mientras SOFA evalúa múltiples sistemas fisiológicos, el IIH-IRA se enfoca en la inestabilidad cardiovascular, un eje pronóstico frecuentemente subestimado en la evolución de la IRA. (14, 15) Esta especificidad explica su mayor capacidad discriminativa, sugiriendo que podría convertirse en una herramienta práctica para la estratificación del riesgo y la priorización terapéutica en unidades generales y de cuidados críticos.

Los pacientes con IIH-IRA elevado ( $\geq 72,2$ ) presentaron mayor inestabilidad metabólica e inflamatoria, anión gap elevado, menor bicarbonato, mayor BUN y leucocitosis, junto con signos claros de deterioro cardiovascular: hipotensión, taquicardia, taquipnea e hipoxemia. Asimismo, mostraron estancias hospitalarias más prolongadas y una edad media menor, lo que podría reflejar formas más agresivas de disfunción hemodinámica en pacientes jóvenes. Estos resultados coinciden con estudios que vinculan la inestabilidad circulatoria

temprana con desenlaces adversos y mortalidad en la IRA. (16-18) El IIH-IRA, al integrar estas variables objetivas, sintetiza de manera cuantitativa el impacto del desequilibrio hemodinámico sobre el pronóstico, aportando una herramienta clínica de aplicación inmediata y validable en distintos escenarios asistenciales.

Asimismo, el análisis de supervivencia de Kaplan–Meier evidenció que los pacientes con IIH-IRA elevado presentaron una menor probabilidad de supervivencia intrahospitalaria, diferencia que fue estadísticamente significativa. En concordancia, el modelo de riesgos proporcionales de Cox mostró que un IIH-IRA alto se asoció con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria, incluso tras ajustar por variables clínicas y escalas pronósticas como SOFA, Elixhauser y la TFG, lo que confirma su valor independiente como predictor pronóstico. Este hallazgo refuerza el papel del IIH-IRA como marcador pronóstico y sugiere que el deterioro cardiovascular agudo desempeña un rol central en la progresión y mortalidad asociadas a la IRA, coherente con los mecanismos de hipoperfusión sistémica e inflamación desregulada descritos en la literatura reciente (19, 20)

El IIH-IRA podría tener implicancias relevantes en el manejo clínico de los pacientes con insuficiencia renal aguda. Este índice, al integrar parámetros hemodinámicos simples, podría contribuir a estimar el riesgo de mortalidad intrahospitalaria e identificar de manera temprana a los pacientes con mayor probabilidad de desenlace adverso. Asimismo, podría facilitar una estratificación del riesgo más precisa y orientar el monitoreo o las intervenciones según el perfil clínico individual. En unidades de cuidados intensivos, su aplicación podría ayudar a priorizar la asignación de recursos hacia los casos que requieren vigilancia estrecha o ajustes en el soporte hemodinámico. Además, su empleo prospectivo podría permitir evaluar la evolución clínica y la respuesta terapéutica en tiempo real. Finalmente, el IIH-IRA podría representar una herramienta útil de investigación para explorar la relación entre la inestabilidad hemodinámica y los desenlaces clínicos en la insuficiencia renal aguda, aunque se requiere validación externa antes de su implementación rutinaria.

Entre las limitaciones, a pesar del número de datos disponibles este análisis retrospectivo de una cohorte hospitalaria podría restringir la generalización de los hallazgos a otros entornos. Además, aunque el ACP permitió identificar ejes fisiopatológicos clave, la selección de variables y la metodología pueden influir en su interpretación. Investigaciones futuras deberían validar externamente el IIH-IRA y explorar su utilidad en el manejo temprano de la IRA.

En conclusión, el IIH-IRA elevado se asocia con mayor inestabilidad hemodinámica, inflamación, alteraciones metabólicas y estancia hospitalaria prolongada, lo que respalda su utilidad como marcador pronóstico. Este índice desarrollado representa una herramienta innovadora para evaluar la inestabilidad hemodinámica

mica en la IRA, con una capacidad discriminativa superior a otras escalas y biomarcadores. Su implementación clínica podría mejorar la estratificación del riesgo y optimizar el manejo terapéutico en esta población vulnerable. Se justifica y es necesaria una mayor investigación en cohortes variadas para evaluar la generalizabilidad de estos hallazgos.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflictos de interés de los autores en la Web)

#### BIBLIOGRAFÍA

- Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, Bashir K. Acute kidney injury. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 19 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441896/>
- Asim M, Amin F, El-Menyar A. Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum. *Qatar Med J* 2020;2020:22. <http://dx.doi.org/10.5339/qmj.2020.22>
- Villa G, Husain-Syed F, Saitta T, Degl'Innocenti D, Barbani F, Resta M, et al. Hemodynamic instability during acute kidney injury and acute renal replacement therapy: Pathophysiology and clinical implications. *Blood Purif* 2021;50:729-39. <http://dx.doi.org/10.1159/000513942>
- Reddy V, Reddy H, Gemnani R, Kumar S, Acharya S. Navigating the complexity of scoring systems in sepsis management: A comprehensive review. *Cureus* 2024;16:e54030. <https://doi.org/10.7759/cureus.54030>
- Mehta HB, Li S, An H, Goodwin JS, Alexander GC, Segal JB. Development and validation of the summary Elixhauser comorbidity score for use with ICD-10-CM-coded data among older adults. *Ann Intern Med* 2022;175:1423-30. <https://doi.org/10.7326/M21-4204>
- Wilson FP, Yamamoto Y, Martin M, Coronel-Moreno C, Li F, Cheng C, et al. A randomized clinical trial assessing the effect of automated medication-targeted alerts on acute kidney injury outcomes. *Nat Commun* 2023;14:1-10. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-38532-3>
- Bollenbecker S, Czaya B, Gutiérrez OM, Krick S. Lung-kidney interactions and their role in chronic kidney disease-associated pulmonary diseases. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2022;322:L625-40. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00152.2021>
- The REporting of studies Conducted using Observational Routinely-collected health Data (RECORD) Statement [Internet]. Equator-network.org. [citado 29 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/record/>
- World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA* 2013;310 :2191-4. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
- Balkrishna A, Sinha S, Kumar A, Arya V, Gautam AK, Valis M, et al. Sepsis-mediated renal dysfunction: Pathophysiology, biomarkers and role of phytoconstituents in its management. *Biomed Pharmacother* 2023;165:115183. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115183>
- Blanco VE, Hernandorena CV, Scibona P, Belloso W, Musso CG. Acute kidney injury pharmacokinetic changes and its impact on drug prescription. *Healthcare (Basel)* 2019;7(1). <https://doi.org/10.3390/healthcare7010010>
- Srdić T, Đurašević S, Lakić I, Ružičić A, Vujović P, Jevdović T, et al. From molecular mechanisms to clinical therapy: Understanding sepsis-induced multiple organ dysfunction. *Int J Mol Sci* 2024;25:7770. <https://doi.org/10.3390/ijms25147770>
- Harky A, Joshi M, Gupta S, Teoh WY, Gatta F, Snosi M. Acute kidney injury associated with cardiac surgery: A comprehensive literature review. *Braz J Cardiovasc Surg* 2020;35:211-24. <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2019-0122>
- Poukkanen M, Wilkman E, Vaara ST, Pettilä V, Kaukonen K-M, Korhonen A-M, 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. <https://doi.org/10.1186/cc13161>
- Griva P, Griva V, Samara D, Talliou C, Panagouli K, Roungeris L. Central venous pressure as a predictor of acute kidney injury in cardiac surgery: A systematic review of observational studies. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2025;15(5). <https://doi.org/10.3390/diagnostics15050530>
- Douvrís A, Zeid K, Hiremath S, Bagshaw SM, Wald R, Beaubien-Souligny W, et al. Mechanisms for hemodynamic instability related to renal replacement therapy: a narrative review. *Intensive Care Med* 2019;45:1333-46. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05707-w>
- Villa G, Husain-Syed F, Saitta T, Degl'Innocenti D, Barbani F, Resta M, et al. Hemodynamic instability during acute kidney injury and acute renal replacement therapy: Pathophysiology and clinical implications. *Blood Purif* 2021;50:729-39. <https://doi.org/10.1159/000513942>
- Douvrís A, Zeid K, Hiremath S, Bagshaw SM, Wald R, Beaubien-Souligny W, et al. Mechanisms for hemodynamic instability related to renal replacement therapy: a narrative review. *Intensive Care Med* 2019;45:1333-46. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05707-w>
- Voicehovska JG, Trumpika D, Voicehovskis VV, Bormane E, Bušmane I, Grigane A, et al. Cardiovascular consequences of acute kidney injury: Treatment options. *Biomedicines* 2023;11:2364. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11092364>
- Tang WH, Bakitas MA, Cheng XS, Fang JC, Fedson SE, Fiedler AG, et al. Evaluation and management of kidney dysfunction in advanced heart failure: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* 2024;150:e280-95. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001273>