

Artículo original

Injuria renal aguda en pacientes con COVID-19, en la unidad de cuidados críticos de un hospital público en Lima, Perú

Yanissa Venegas Justiniano □□¹,², Karina Mucho Vilca □¹ y Abdías Hurtado Aréstegui □¹,²

 $^1{\rm Hospital}$ Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú $^2{\rm Universidad}$ Peruana Cayetano Heredia, San Martín de Porres, Perú

Cómo citar: Venegas Justiniano Y, Mucho Vilca K, Hurtado Aréstegui A. Injuria renal aguda en pacientes con COVID-19, en la unidad de cuidados críticos de un hospital público en Lima, Perú. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 12(3), e886. https://doi.org/10.22265/acnef.12.3.886

Resumen

Contexto: la infección por COVID-19 se ha asociado a un incremento significativo de complicaciones renales, especialmente en pacientes críticos. La injuria renal aguda (IRA) en este grupo constituye un marcador de compromiso clínico y se relaciona con alta mortalidad en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Objetivo: determinar las características clínicas, de laboratorio y los factores asociados a la mortalidad en pacientes con infección COVID-19 e injuria renal aguda (IRA) hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Metodología: estudio de cohorte retrospectivo, con muestreo por conveniencia durante el periodo de abril 2020 a marzo 2021, a través de la revisión de datos de historias clínicas. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de infección por COVID-19, que ingresaron a la UCI con función renal normal y desarrollaron IRA durante su estancia en la UCI. Los criterios de exclusión fueron: pacientes que desarrollaron IRA antes de su ingreso a la UCI y pacientes con enfermedad renal crónica, con y sin diálisis.

Resultados: se evaluaron 177 historias clínicas que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. La edad promedio fue de 57.2 ± 13.2 años, 145 (81.4%) participantes fueron de sexo masculino, las comorbilidades fueron: 112 pacientes con obesidad (63.3%), 55 con hipertensión arterial (31.1%) y 30 con diabetes *mellitus* (16.9%). La causa de la IRA más frecuente fue hipoperfusión en el 93.0% de los participantes y 83 sujetos (46.8%) recibieron soporte dialítico en la mo-

Recepción: 11/Ago/2024 Aceptación: 31/Mar/2025 Publicación:

14/Nov/2025

[☑] Correspondencia: Joanna Yanissa Venegas Justiniano, Av. Alfonso Ugarte 848, Lima 15082, Lima, Perú. Correo-e: joanna.venegas.j@upch.pe



dalidad de hemodiálisis intermitente. La mortalidad hospitalaria fue del 85,3 % (151 casos), donde el grupo más afectado fue el de IRA estadio 3: 109 casos (72,2 %). Los mayores niveles de ferritina (OR = 4,42 (IC 95 % 4,31-18,44), p <0,001) y score *APACHE II* (OR = 2,41 (IC 95 % 1,18-4,93), p <0,016), así como la disminución del nivel P_aO_2/F_iO_2 (OR = 0,85 (IC 95 % 0,52-0,92), p <0,042) se relacionaron con la mortalidad, ajustados por edad, sexo y comorbilidades.

Conclusiones: la IRA en pacientes en la UCI con infección por COVID-19 tiene una mortalidad elevada y los factores relacionados fueron el incremento en el puntaje APACHE y del nivel de ferritina, así como la disminución del nivel de P_aO_2/F_iO_2 .

Palabras clave: injuria renal aguda, infección COVID-19, unidad de cuidados intensivos.

Acute kidney injury in patients with COVID-19 in the critical care unit of a public hospital, Lima, Peru

Abstract

Background: COVID-19 infection has been associated with a significant increase in renal complications, especially in critically ill patients. Acute kidney injury (AKI) in this group is a marker of clinical compromise and is associated with high mortality in intensive care units (ICUs).

Purpose: To determine the clinical and laboratory characteristics, as well as evaluating the factors associated with mortality in patients with COVID-19 infection and acute kidney injury (AKI) hospitalized in the Intensive Care Unit (ICU) of the Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Methodology: Retrospective cohort study, with convenience sampling during the period from April 2020 to March 2021, through the review of medical records data. Inclusion criteria were; patients ≥ 18 years old, with a diagnosis of COVID-19 infection, who were admitted to ICU with normal renal function and developed AKI during their stay in ICU. Exclusion criteria were; patients who developed AKI prior to ICU admission, patients with chronic kidney disease with and without dialysis.

Results: A total of 177 medical records that met the inclusion and exclusion criteria were evaluated. The mean age was 57.2±13.2 years, 145 (81.4%) were male; comorbidities were: obesity 112(63.3%), arterial hypertension 55 (31.1%) and diabetes mellitus 30(16.9%); the most frequent cause of AKI was hypoperfusion 93%. 83 participants (46.8%) received dialytic support in the intermittent hemodialysis modality. In-hospital mortality was 151 (85.3%) and higher in the group with stage 3 AKI: 109 (72.2%). The increase in ferritin level (OR: 4.42 (IC95% 4.31-18.44), p<0,001) and APACHE score (OR: 2.41 (IC95% 1.18-4.93), p<0,016), as well as the decrease in PaO₂/F $_i$ O $_2$ level (OR: 0.85 (IC95% 0.52-0.92), p<0.042), were related to mortality.

Conclusions: AKI in ICU patients with COVID-19 infection has a high mortality and the related factors were the increase in APACHE II score and ferritin level, as well as the decrease in PaO_2/F_iO_2 level.

Keywords: Acute kidney injury, COVID-19, Intensive care units.



Introducción

Desde que se reportó el primer caso de infección por COVID-19, millones de personas han sido afectadas y se ha asociado a una elevada morbimortalidad. La presentación clínica puede variar en intensidad, desde casos asintomáticos hasta cuadros graves con síndrome de dificultad respiratoria aguda y compromiso de otros órganos y sistemas (cardiovascular, digestivo, renal, hematológico y nervioso), con necesidad de hospitalización, tratamiento en unidad de cuidados intensivos (UCI), uso de ventilación mecánica y apoyo hemodinámico [1–6].

La incidencia de injuria renal aguda (IRA) en COVID-19 es variada y depende de la población evaluada. La IRA es más frecuente en los pacientes críticamente enfermos con COVID-19, afectando entre el 20,0-40,0 % de los ingresados en la UCI, se considera un marcador de gravedad de la enfermedad y de menor sobrevida [5–9]; además, se asocia con una mortalidad hospitalaria del 45,0 % en comparación con el 7,0 % entre los que no tenían IRA, llegando a requerir terapia de reemplazo renal entre el 9,0-14,3 % [4,9-14]. La lesión renal por COVID-19 puede deberse a múltiples causas: agresión directa del virus (daño tubular y lesión glomerular), hipoperfusión por sepsis y *shock*, respuesta inflamatoria excesiva, hipoxia, el uso de ventilación mecánica, daño endotelial con microtrombos y nefrotoxicidad. Los hallazgos histológicos observados son: necrosis tubular, daño endotelial, agregados eritroides capilares, trombos de fibrina intracapilares glomerulares y signos inflamatorios [12, 15–18].

Los factores de riesgo para desarrollar IRA incluyen: edad avanzada, diabetes *mellitus*, enfermedad cardiovascular, raza negra, hipertensión, necesidad de ventilación, uso de medicamentos vasopresores y marcadores inflamatorios [18].

El objetivo principal del estudio fue describir las características clínicas de laboratorio y los factores asociados a la mortalidad de pacientes con infección por COVID-19 que presentaron IRA durante su hospitalización en la UCI de un hospital público en Lima, Perú.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes seleccionada por muestreo no probabilístico, se evaluaron todos los casos de COVID-19 en adultos ingresados a la UCI del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL) que presentaron deterioro de la función renal entre el 1 de abril del 2020 y el 31 de marzo de 2021. El HNAL, ubicado en Lima, Perú, fue uno de los principales hospitales de referencia nacional durante la pandemia. El diagnóstico de COVID-19 se basó en los criterios clínicos y radiológicos establecidos por la Organización Mundial de la Salud y fue confirmado por la detección del

SARS-CoV-2 en exudado nasofaríngeo por medio de RT-PCR o por prueba antigénica. En el periodo descrito no se tuvo disponibilidad de vacunas para COVID-19.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes hospitalizados en la UCI, mayores de 18 años, con diagnóstico de infección por COVID-19 y que desarrollaron IRA durante el periodo de hospitalización. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica (de cualquier estadio), pacientes con soporte dialítico crónico y pacientes postrasplantados. Se registró la información de manera retrospectiva, siendo la historia clínica la fuente primaria de información.

Los pacientes que requirieron ingreso a la UCI fue por afectación pulmonar grave (neumonía severa y síndrome de distrés respiratorio agudo). La ventilación mecánica incluyó el método invasivo y no invasivo. Se consideraron las siguientes variables de laboratorio: leucocitos, linfocitos, plaquetas, dímero D, ferritina, proteína C reactiva (PCR), lactato deshidrogenasa (DHL, según sus siglas en inglés), lactato, pH, bicarbonato, potasio, aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) y presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (P_aO_2/F_iO_2). Los valores de normalidad fueron los de referencia del laboratorio del hospital y se registraron en las primeras 48 horas de ingreso a la UCI. Se incluyeron los puntajes de severidad como: la escala de predicción $Acute\ Physiology\ And\ Chronic\ Health\ Evaluation\ (APACHE\ II)\ y la\ Sequential\ Organ\ Failure\ Assessment\ score\ (SOFA)$. La IRA se clasificó en tres estadios, de acuerdo con las guías KDIGO [19], tomando el valor más alto de creatinina sérica registrado durante la hospitalización. Se consideró la recuperación renal cuando la creatinina sérica volvió al valor inicial, de referencia o inferior. La no recuperación se estableció cuando la creatinina no disminuyó o el paciente permaneció en diálisis. La terapia de soporte renal utilizada fue la hemodiálisis intermitente. La variable desenlace fue el fallecimiento.

Análisis estadístico

Se describen características clínicas, marcadores de inflamación, *score* de severidad, así como desenlace clínico de los pacientes con infección por COVID-19 e IRA en la UCI. Las medidas de tendencia central utilizadas fueron: media más desviación estándar (DE) en las variables con distribución normal, mediana y rango intercuartil (RIQ) para aquellas sin distribución normal. La normalidad se evaluó con el gráfico de histograma y con la prueba de Shapiro-Wilks. Para comparar variables categóricas o proporciones, se empleó la prueba de Chi cuadrado. La comparación de medias de muestras independientes con distribución normal se realizó con la prueba t de Student y, cuando no tuvieron distribución normal, se usó la prueba de U de Mann-Whitney. Para la comparación de más de dos medias, se utilizaron las pruebas de ANOVA y Kruskal-Wallis, según los datos tuvieran distribución normal o no, respectivamente.



Para evaluar las variables que se relacionaron con la mortalidad, se utilizó el análisis de regresión logística múltiple, con el cumplimiento de los supuestos: desenlace dicotómico, independencia entre las observaciones y relación lineal entre el logaritmo del *odds* y las covariables. Se utilizó el modelo *forward stepwise* para obtener las variables que pueden explicar adecuadamente el modelo. Se incluyeron las variables con p <0,05, además se incluyeron tanto la edad como el sexo, por ser variables confusoras. En relación con los datos faltantes, representaron <4,0 % de la muestra. El procesamiento de datos y análisis estadístico se hizo con el *software* Stata Versión 17, con p <0,05, considerado como estadísticamente significativo.

Aspectos éticos

Se realizó la revisión tanto de historias clínicas, así como la base electrónica de laboratorio del Hospital Nacional Arzobispo Loayza y no se realizó intervención directa alguna sobre el paciente, por lo que no se hizo el procedimiento de obtención del consentimiento informado y no hubo daño derivado de la investigación. El instrumento de recolección de datos no incluyó el nombre del paciente. Además, el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Nacional Arzobispo Loayza con N.º de constancia 038-2021.

Resultados

Durante el periodo de estudio, ingresaron a UCI 500 pacientes con diagnóstico de infección por COVID-19, 184 (36,8%) pacientes con este diagnóstico desarrollaron IRA durante la hospitalización, 177 de los cuales cumplieron con los criterios de inclusión. El 72,0% fueron IRA estadio 3, la edad promedio fue de $57,2 \pm 13,2$ años, el 81,0% fue de sexo masculino; la causa de IRA más frecuente fue la hipoperfusión en el 93,0% de los casos, debido a sepsis y *shock*. En el grupo con IRA estadio 3 se presentó más: oliguria (80,2% vs. 15,6%, p = 0,023), necesidad de soporte dialítico (96,8% vs. 3,6%, <0.001) y nivel de PCR (16,4 mg/dl vs. 11,5 mg/dl, p <0,041), así como menor tiempo entre el ingreso y la presentación de IRA (90,00000 días vs. 11 días, p = 0,017). La hemodiálisis fue en la modalidad intermitente y fue requerida por el 46,9% de los pacientes (tabla 1). El inicio de la terapia de diálisis fue a los 13,6 días RIQ [11,3-15,7] y la mediana de duración de la terapia fue de 4,3 días RIQ [3-5]. Todos recibieron ventilación mecánica y fueron sometidos a posición decúbito prono.

La mortalidad hospitalaria del grupo de estudio fue de 151 (85,3 %) pacientes. El análisis bivariado de los pacientes vivos vs. los fallecidos mostró que la oliguria (38,5 % vs. 56,9 %, p <0,001), el uso de vasoactivos (38,5 % vs. 76,2 %, p <0,001), el IMC (29,1 kg/m² vs. 31,5 kg/m², p = 0,019, el *score APACHE II* (11 vs. 18, p <0,001), el *score de SOFA* (7 vs. 10, p <0,001), la ferritina (867 ng/ml vs. 1684 ng/dl, p <0,001), el *DHL* (400 U/l vs. 588 U/l, p <0,001) y el lactato (1,2 vs.

 Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio en pacientes con COVID-19 e IRA en UCI[†]

Composition	: - :	IRA estadio 1	IRA estadio 2	IRA estadio 3	\$
Calacteristica	/ /T = II	n=9 (5,0%)	n = 41 (23,0%)	n = 127 (72,0%)	٦,
Masculino*	144 (81,4 %)	6 (4,2 %)	35 (24,3%)	107 (71,5%)	0,393
Edad (años)**	$57,2 \pm 13,2$	57.8 ± 8.4	$55,1 \pm 13,2$	57.8 ± 13.5	0,491
IMC***	31,2 [29-34,3]	32,9 [27,5-36,7]	31,1 [29,1-32,3]	31,2 [28,8-34,6]	0,442
Comorbilidades*					
Obesidad	133 (63,3 %)	4 (3,1 %)	33 (25,8%)	96 (73,3 %)	0,511
Hipertensión	54 (31,1%)	3 (3,4 %)	17 (32,1%)	34 (62,5 %)	
Diabetes mellitus	30 (16,9%)	2 (6,7 %)	10 (23,3%)	18 (60 %)	
Hospitalización					
Oliguria*	96 (54,2%)	4 (4,2 %)	15 (15,6%)	77 (80,2 %)	0,023
Vasoactivos*	125 (70,6 %)	7 (5,6 %)	28 (22,4%)	90 (72 %)	0,915
Hemodiálisis*	83 (46,9%)	0	3 (3,6 %)	61 (96,8 %)	<0,001
APACHE II ***	18 [16-19]	18 [17-21]	18 [16-19]	18 [16-19]	0,581
SOFA***	10 [8-11]	10 [8-10]	10 [8-11]	10 [8-11]	0,933
PEEP***	13 [12-14]	12 [12-13]	13 [12-14]	12 [12-14]	0,719
Estancia en UCI (días)***	20 [13-28]	33 [19-46]	21 [14-26]	19 [12-28]	0,126
Recuperación función renal*	30 (16,9%)	3 (10 %)	6 (23,3 %)	23 (66,7 %)	0,644
Fallecido*	151 (85,3 %)	2 (1,3 %)	36 (23,9%)	113 (74,8 %)	0,603
Tiempo entre ingreso y presentación de IRA (días)***	10 [5-18]	15 [13-37]	11 [6-19]	9 [4-16]	0,017
Laboratorio					
Creatinina de ingreso mg/dl***	0,8 [0,7-0,9]	0,71 [0,6-0,7]	0,8 [0,7-0,9]	0,85 [0,8-0,9]	0,004
Creatinina al diagnóstico de IRA mg/dl***	3,0 [2,2-4,5]	1,4 [1,3-1,5]	2,1 [1,8-2,5]	3,9 [2,8-5,1]	<0,001
Urea mg/dl***	40,2 [31,3-59,4]	36,2 [25-36,2]	32,7 [27,2-43,2]	43,5 [33,8-69]	<0,001
Leucocitos células × mm³***	14 400 [9630-19 692]	14 770 [4410-24 000]	12 300 [9630-17 420]	14 600 [9690-20 000]	0,060
Linfocitos células × mm³***	860 [600-1170]	960 [520-1050]	920 [720-1060]	530 [400-1300]	0,602



Plaquetas células × mm³***	280 000 [201 000-359 000]	280 000 [201 000-359 000] 333 000 [201 000-333 000]	280 000 [201 000-335 000]	280 000[203 000-365 000]	0,852
Dímero D mg/l***‡	1,4 [0,5-5,1]	0,6 [0,6-2,2]	1,6 [0,4-3,5]	1,9 [0,6-5,1]	0,252
Ferritina ng/ml***	1578 [1000-2000]	1534 [1053-1900]	1203 [989-1901]	1664 [1100-2000]	0,256
PCR mg/dl***	16 [9,3-24,3]	8,7 [5,1-23,4]	10,2 [7,5-24,3]	16,4 [10,1-24,1]	0,041
DHL U/1***	584 [473-651]	533 [350-712]	632 [473-727]	601 [473-699]	0,156
Lactato mmol/l***	1,8 [1,5-2,3]	1,7 [1,6-1,8]	1,9 [1,6-2,3]	1,9 [1,5-2,4]	0,439
***Hd	7,2 [7,1-7,3]	7,1 [7,1-7,3]	7,2 [7,1-7,3]	7,2 [7,2-7,3]	0,911
Bicarbonato mmol/l***	19,3 [17,9-21,4]	17,5 [15-19,4]	20 [18,5-21,4]	19 [17,9-21,4]	0,079
Potasio mmol/l***	4,1 [3,6-4,3]	3,9 [3,6-4,2]	4,2 [3,6-4,1]	4,1 [3,6-4,3]	0,541
AST U/I***‡	58 [35,9-76]	62 [60-71]	62 [40-86]	50 [35-72]	0,343
ALT U/1***‡	61 [40-89]	78 [72-91]	63 [38-109]	55 [40-87]	0,242
P_aO_2/F_iO_2 mmHg***	113 [98-138]	126 [85-131]	119 [90-150]	112 [98-132]	968,0

Nota. APACHE II: escala de predicción: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation; ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; DHL: de oxígeno; PCR: proteína C reactiva; PEEP: siglas en inglés para presión positiva al final de la expiración; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment score; UCI: siglas en inglés para lactato deshidrogenasa; IMC: índice de masa corporal; IRA: injuria renal aguda; PaO2/FiO2: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada Unidad de Cuidados Intensivos; *: exacta de Fisher; **: ANOVA; ***: prueba de Kruskal Wallis; †: algunas variables pueden sumar menos de 177 por datos faltantes. Porcentajes obtenidos en relación con el total de la fila.

Fuente: elaboración propia.

1,9, p <0,001) fueron mayores en los fallecidos, mientras que el nivel de pH (7,3 vs. 7,2, p <0,001), HCO₃ (20,7 mmol/l vs. 19 mmol/l, p = 0,017) y P_aO_2/F_iO_2 (178 mmHg vs. 110 mmHg, p <0,001) fueron menores (tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas y de laboratorio, comparativas entre sobrevivientes y fallecidos

Variable	Vivos		Fallecidos		p
variable	n	%	n		
N.° de pacientes	26	14,1	151	85,9	
Edad*		56,4 ± 17,8		57,4 ± 12,3	0,642
Masculino***	18	12,5	126	87,5	0,086
Comorbilidades***					
Obesidad	9	8,0	103	92,0	0,25
HTA	7	12,7	48	87,3	
DM2	4	13,3	26	86,7	
IRA estadio					
1	1	11,1	8	88,9	0,857
2	7	17,1	34	82,9	
3	18	14,2	109	85,8	
Hemodiálisis***	12	14,5	71	85,5	0,935
Oliguria***	10	10,4	86	89,6	<0,001
Vasoactivos***	10	8	115	92	<0,001
IMC**		29,1 [27,3-31,2]		31,5 [29,1-34,6]	0,019
APACHE II**	11 [9-15]			18 [17-20]	<0,001
SOFA**	7 [5-9]			10 [8-11]	<0,001
PEEP**	12 [11-13]			13 [12-14]	0,738
Estancia en UCI**	21,5 [14-35]		19 [12-27]		0,169
Tiempo hasta presentación de IRA**	6,5 [3-19]		10 [5-17]		0,259
Creatinina al ingreso mg/dl**	0,9 [0,7-1,0]		0,8 [0,71-0,9]		0,681
Creatinina al diagnóstico de IRA mg/dl**	3,4 [2,2-4,5]		3,1 [2,2-4,5]		0,608
Urea mg/dl**		44,9 [32-74]	40 [31-55]		0,428
Urea al diagnóstico de IRA mg/dl**		154,7 [100,2-246,3]	153,6 [100-198,3]		0,531
Leucocitos células × mm³**	1	3 250 [9620-18 500]	14	14 570 [9690-19 692]	



Linfocitos células × mm³**	1120 [580-1100]	840 [600-1140]	0,068
Plaquetas células × mm ^{3**}	279 000 [217 000-335 000]	280 000 [201 000-360 000]	0,586
Dímero D mg/l**†	0,9 [0,5-2,1]	1 [0,6-2,6]	0,512
Ferritina ng/ml**	867 [690-1534]	1684 [1100-2000]	<0,001
PCR mg/dl**	13 [8,5-20]	16,6 [10-25,5]	0,094
DHL U/I**	400 [362-489]	588 [493-684]	<0,001
Lactato mmol/l**	1,2 [1,1-1,3]	1,9 [1,6-2,4]	<0,001
pH**	7,3 [7,3-7,4]	7,2 [7,1-7,3]	<0,001
HCO ₃ mmol/l**	20,7 [19-22,4]	19 [17,5-21,4]	0,017
Potasio mmol/l**	4,5 [3,8-4,3]	4 [3,6-4,3]	0,533
AST U/l**†	61 [35-75]	58 [37-79]	0,692
ALT U/I**†	54 [32-65]	61 [41-91]	0,193
$P_aO_2/F_iO_2 \text{ mmHg**}$	178 [140-198]	110 [95-125]	0,001

Nota. ALT: alanino aminotransferasa; APACHE II: escala de predicción: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation; AST: aspartato aminotransferasa; DHL: siglas en inglés para lactato deshidrogenasa; DM2: diabetes mellitus 2; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; HCO3: bicarbonato; IRA: injuria renal aguda; PaO2/FiO2: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; PCR: proteína C reactiva; PEEP: siglas en inglés para presión positiva al final de la expiración; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment score; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; *: t student; **: test de Man Whitney; ***: chi cuadrado; ****: exacta de fisher; †: algunas variables pueden sumar menos de 177 por datos faltantes. Porcentajes obtenidos en relación con el total de la fila.

Fuente: elaboración propia.

En el análisis multivariado exploratorio con regresión logística, el aumento del nivel de ferritina (OR = 4,42 (IC 95 % 4,31-18,44), p <0,001) y el score APACHE II (OR = 2,41 (IC 95 % 1,18-4,93), p <0,016) se relacionaron con la mortalidad, mientras que el mayor nivel de P_aO_2/F_iO_2 (OR = 0,85 (IC 95 % 0,59-0,92), p <0,042) fue un factor protector; estos resultados fueron ajustados por edad, sexo, IMC, oliguria, uso de vasoactivos, score SOFA, DHL, lactato, pH y bicarbonato (tabla 3).

Tabla 3. Factores relacionados a mortalidad en pacientes con COVID-19 e IRA en UCI

Características	OR	IC 95 %	p	ORa	IC 95 %	p
Sexo						
Femenino	Ref.					
Masculino	2,24	0,87-5,71	0,092	5,45	0,49-6,64	0,167
Edad	1,0	0,97-1,04	0,731	1,05	0,97-1,14	0,201

IMC	1,15	1,02-1,31	0,021	1,41	0,89-2,21	0,135
Oliguria						
No	Ref,					
Sí	2,11	0,91-4,96	0,048	0,47	0,04-4,61	0,517
Vasoactivos						
No	Ref					
Sí	2,19	1,18-3,47	<0,001	0,31	0,02-5,27	0,439
APACHE II	1,75	1,44-2,12	<0,001	2,41	1,18-4,93	0,016
SOFA	1,46	1,21-1,76	<0,001	1,31	0,74-2,27	0,356
Ferritina	1,0	1,0-1,01	<0,001	4,42	4,31-18,44	<0,001
DHL	1,1	1,01-1,02	<0,001	1,01	0,89-1,05	0,066
Lactato	16,04	4,4-58,46	<0,001	0,91	0,15-5,52	0,924
рН	1,19	7,51-10,21	<0,001	0,35	0,07-0,09	0,179
HCO3	0,84	0,72-0,97	0,018	0,43	0,21-1,91	0,059
PaO2/FiO2	0,97	0,96-0,59	<0,001	0,85	0,59-0,92	0,042

Nota. APACHE II: escala de predicción: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; DHL: lactato deshidrogenasa; HCO3: bicarbonato; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: Odds ratio; ORa: Odds ratio ajustado; PaO2/FiO2: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment score. Regresión logística múltiple: ajustada por edad, sexo, IMC, oliguria, uso de vasoactivos, score SOFA, DHL, lactato, pH y bicarbonato.

Fuente: elaboración propia.

Discusión

El presente estudio evaluó a 177 pacientes con infección por COVID-19, hospitalizados en UCI y con criterios de IRA, de los cuales, el 46,9 % recibieron hemodiálisis convencional y la mortalidad fue del 85,3 %.

La incidencia reportada de IRA por COVID-19 ha variado en el tiempo, los informes iniciales mencionaban frecuencias del 3,0 % al 9,0 % [20], reportes posteriores han mostrado una mayor frecuencia, tanto en pacientes hospitalizados (del 36,0 % al 46,0 %) [4,21], como en los ingresados a la UCI (del 40,0 % al 69,8 %) [22–25]. Estas diferencias pueden explicarse por las características de las poblaciones analizadas y las definiciones usadas para diagnóstico de IRA. Este estudio solo incluyó a pacientes con infección por COVID-19, que presentaron IRA en UCI. Además, dos publicaciones previas mostraron resultados similares [23,25], tales como



predominio de pacientes varones (81,9% en nuestra serie) y población de adultos mayores entre 57 y 71 años de edad [26,27].

La mortalidad fue muy elevada (85,3 %), semejante a la reportada en el presente estudio [27,28], además, se identificaron cuatro características importantes en este grupo:

- 1. La severidad del compromiso renal: manifestada por IRA oligúrica y presente en el 56,9 % de los fallecidos, siendo más frecuente en pacientes con IRA estadio 3 (71,0 %), en contraste con el 17,0 % al 51,0 % reportado en otros estudios [10,23,26] y la necesidad de terapia de sustitución renal que fue del 46,9 %. Menon *et al.* [29] en un metaanálisis informaron que la presencia de IRA en pacientes con COVID-19 estuvo relacionada a una mayor severidad de la enfermedad y mayor mortalidad, con un *OR* de 8,45 y 13,5, respectivamente; mientras que en el presente estudio, todos los pacientes cursaron con IRA, lo que explica la elevada mortalidad.
- 2. La severidad del COVID-19 es otra condición asociada a la mortalidad: los pacientes que fallecieron tuvieron una mayor necesidad de uso de vasoactivos, un mayor puntaje de *APACHE II* y *SOFA*, marcadores inflamatorios más elevados (como ferritina [17], *DHL* y lactato), así como una disminución de linfocitos, pH y bicarbonato, de estos factores, la ferritina y el puntaje *APACHE II* se asociaron a una mortalidad en el análisis multivariado, similar a lo reportado por Taylor *et al.* en un metaanálisis de 58 estudios realizados en la UCI, en el que refirieron puntuaciones más altas de *SOFA* y *APACHE II* asociadas con la mortalidad, la justificación se basó en el grado de inflamación severa que presentaron los pacientes [30–32].
- 3. El compromiso pulmonar es una de las complicaciones más frecuentes y serias de COVID-19: el virus infecta las células alveolares a través de los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2, produciendo neumonía e induciendo una severa respuesta inmune. En este estudio, el 100 % de los pacientes requirieron ventilación mecánica, cifra mayor que el 84,0 % y el 90,0 % reportado en estudios similares [26, 27], y al tener en cuenta que el uso de ventilación mecánica se asocia a una mortalidad del 80,0 % en población hospitalaria [33], la pronación es una maniobra que se ha usado, según reportes, en el 70,0 % de los pacientes con compromiso pulmonar severo por COVID-19 para mejorar la oxigenación; mientras que en el grupo del presente estudio, la totalidad de los pacientes recibió esta maniobra, dado su cuadro crítico [34]. En relación con el nivel de P_aO₂/F_iO₂, Piñeiro *et al.* [26], en un estudio prospectivo, describieron que un nivel <200 mmHg en los pacientes con COVID-19 que presentaron IRA estaba relacionado a la mortalidad y a la necesidad de terapia de reemplazo renal, en este estudio, la disminución de P_aO₂/F_iO₂ se relacionó a un mayor riesgo de mortalidad.

4. Las comorbilidades como diabetes, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y obesidad estuvieron asociadas a una mayor mortalidad en pacientes con COVID-19 [26, 32, 35–37]. En el presente estudio, la comorbilidad más frecuente fue la obesidad con un 63,0 % (un IMC promedio de 31 kg/m²), mucho mayor que el 10,0-59,0 % señalado en otros estudios; mientras que la hipertensión y la diabetes *mellitus* fueron menores que lo reportado en otros estudios: 31,0 % vs. 45,0-64,0 % [22,25] y diabetes *mellitus* 16,0 % vs. 21,0-38,0 % [26,35].

Las limitaciones de este estudio fueron: se trató de un estudio retrospectivo, cuya fuente primaria de los datos estuvo constituida por la historia clínica hospitalaria, lo que implicó algunos datos perdidos, así mismo, el grupo estudiado fue pequeño y no aleatorizado, lo que se podría mejorar con una mejor estrategia de muestreo, tiempo de observación e incluir otros centros hospitalarios, así como adicionar la totalidad de los pacientes atendidos en la UCI y no solo los que presentaron IRA.

El análisis de los factores relacionados a mortalidad fue solo exploratorio y no es concluyente, puesto que no se tuvo una hipótesis inicial, sin embargo, es una oportunidad para realizar otros estudios con una mayor población e incluso seguimiento de los sobrevivientes.

Conclusión

La IRA en pacientes en la UCI con infección por COVID-19 tiene una mortalidad elevada y los factores relacionados fueron el incremento en el puntaje *APACHE II* y del nivel de ferritina, así como la disminución del nivel de P_aO_2/F_iO_2 .

Contribución de los autores

Yanissa Venegas Justiniano: diseño, desarrollo del estudio, recolección de datos, análisis, redacción del artículo; Karina Mucho Vilca: revisión crítica, aprobación de la versión final; Abdías Hurtado Aréstegui: interpretación, redacción del artículo, revisión crítica, aprobación de la versión final.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no obtuvieron financiación para la realización de esta investigación.



Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés con el contenido publicado.

Implicaciones éticas

Se revisaron tanto las historias clínicas como la base electrónica de laboratorio del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú. No se realizó ninguna intervención directa sobre los pacientes, por lo que no fue necesario obtener el consentimiento informado y no se generó daño alguno derivado de la investigación. El instrumento de recolección de datos no incluyó los nombres de los pacientes y el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, con constancia n.º 038-2021.

Referencias

- [1] Savino M, Casula A, Santhakumaran S, Pitcher D, Wong E, Magadi W, *et al.* Sociodemographic features and mortality of individuals on haemodialysis treatment who test positive for SARS-CoV-2: a UK Renal Registry data analysis. PLoS One. 2020;15(10):e0241263. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241263 \tag{Ver página 3}
- [2] Cheng Y, Luo R, Wang X, Zhang N, Zhang M, Wang Z, *et al.* The incidence, risk factors, and prognosis of acute kidney injury in adult patients with coronavirus disease 2019. Clin J Am Soc Nephrol. 2020;15(10):1394-402. https://doi.org/10.2215/cjn.04650420 ↑Ver página 3
- [3] Cummings M, Baldwin MR, Abrams D, Jacobson SD, Meyer BJ, Balough EM, *et al.* Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. Lancet. 2020;395(10239):1763-70. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31189-2 \tag{Ver página 3}
- [4] Hirsch J, Ng J, Ross D, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, *et al.* Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. Kidney Int. 2020;98(1):209-18. https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006 \tau\text{Ver página 3, 10}
- [5] Kellum J, Olivier van Till JW, Mulligan G. Targeting acute kidney injury in COVID-19. Nephrol Dial Transplant. 2020;35(10):1652-62. https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa231 ↑Ver página 3

- [6] Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. Intensive Care Med. 2020;46(7):1339-48. https://doi.org/10.1007/s00134-020-06153-9 ↑Ver página 3
- [7] Hamilton P, Hanumapura P, Castelino L, Henney R, Parker K, Kumar M, *et al.* Characteristics and outcomes of hospitalized patients with acute kidney injury and COVID-19. PLoS One. 2020;15(11):e0241544. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241544 \tag{Ver pagina 3}
- [8] Qian J, Wang B, Liu BC. Acute kidney injury in the 2019 novel coronavirus disease. Kidney Dis. 2020;323:1-6. https://doi.org/10.1159/000509086 \tauVer página 3
- [9] Robbins-Juarez S, Qian L, King K, Stevens JS, Ali Husain S, Radhakrishnan J, *et al.* Outcomes for patients with COVID-19 and acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int Rep. 2020;5(8):1149-60. https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.06.013 ↑Ver página 3
- [10] Casas-Aparicio GA, León-Rodríguez I, Alvarado-de la Barrera C, González-Navarro M, Peralta-Prado AB, Luna-Villalobos Y, *et al.* Acute kidney injury in patients with severe COVID-19 in Mexico. PLoS One. 2021;16(2):e0246595. https://doi.org/10.1371/journal.pone. 0246595 \text{Ver página 3, 11}
- [11] Miranda de Menezes Neves PD, Hamamoto Sato VA, Mohrbacher S, Coelho Ferreira BM, Souza Oliveira E, Barbosa Pereira LV, *et al.* Acute kidney injury due to COVID-19 in intensive care unit: an analysis from a Latin-American Center. Front Med. 2021;8:620050. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.620050 \tag{Ver página 3}
- [12] Gupta S, Coca SG, Chan L, Melamed ML, Brenner SK, Hayek SS, *et al.* AKI treated with renal replacement therapy in critically ill patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):161-76. https://doi.org/10.1681/asn.2020060897 \tag{Ver pagina 3}
- [13] Zahid U, Ramachandran P, Spitalewitz S, Alasadi L, Chakraborti A, Azhar M, *et al.* Acute kidney injury in COVID-19 patients: an inner city hospital experience and policy implications. Am J Nephrol. 2020;51(10):786-96. https://doi.org/10.1159/000511160 ↑Ver página 3
- [14] Fisher M, Neugarten J, Bellin E, Yunes M, Stahl L, Johns T, *et al.* AKI in hospitalized patients with and without COVID-19: a comparison study. J Am Soc Nephrol. 2020;31(9):2145-57. https://doi.org/10.1681/asn.2020040509 ↑Ver página 3



- [15] Batlle D, Soler MJ, Sparks MA, Hiremath S, South AM, Welling PA, *et al.* Acute kidney injury in COVID-19: emerging evidence of a distinct pathophysiology. J Am Soc Nephrol. 2020;31(7):1380-3. https://doi.org/10.1681/asn.2020040419 †Ver página 3
- [16] Barrasa H, Rello J, Tejada S, Martín A, Balziskueta G, Vinuesa C, *et al.* SARS-CoV-2 in Spanish intensive care: early experience with 15-day survival in Vitoria. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020;39(5):553-61. https://doi.org/10.1016/j.accpm.2020.04.001 †Ver página 3
- [17] Joseph A, Zafrani L, Mabrouki A, Azoulay E, Darmon M. Acute kidney injury in patients with SARS-CoV-2 infection. Ann Intensive Care. 2020;10(1):117. https://doi.org/10.1186/s13613-020-00734-z ↑Ver página 3, 11
- [18] Sang L, Chen S, Zheng S, Guan W, Zhang Z, Liang W, *et al.* The incidence, risk factors and prognosis of acute kidney injury in severe and critically ill patients with COVID-19 in mainland China: a retrospective study. BMC Pulm Med. 2020;29(1):290. https://doi.org/10.1186/s12890-020-01305-5 \text{Ver página 3}
- [19] Khwaja A. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84. https://doi.org/10.1159/000339789 \tag{Ver página 4}
- [20] Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BC, Chen JH, Jha V. The novel coronavirus 2019 epidemic and kidneys. Kidney Int. 2020;97(5):824-8. https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.001 †Ver página 10
- [21] Chan L, Chaudhary K, Saha A, Chauhan K, Vaid A, Zhao S, *et al.* AKI in hospitalized patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):151-60. https://doi.org/10.1681/asn. 2020050615 \text{Ver página 10}
- [22] Arrestier R, Gendreau S, Mokrani D, Bastard JP, Fellahi S, Bagate F, *et al.* Acute kidney injury in critically-ill COVID-19 patients. J Clin Med. 2022;11(7):2029. https://doi.org/10.3390/jcm11072029 \text{Ver página 10, 12}
- [23] Schaubroeck H, Vandenberghe W, Boer W, Boonen E, Dewulf B, Bourgeois C, *et al.* Acute kidney injury in critical COVID-19: a multicenter cohort analysis in seven large hospitals in Belgium. Crit Care. 2022;26(1):225. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04086-x \tauVer página 10, 11
- [24] Alser O, Mokhtari A, Naar L, Langeveld K, Breen KA, El Moheb M, *et al.* Multisystem outcomes and predictors of mortality in critically ill patients with COVID-19: demographics

- and disease acuity matter more than comorbidities or treatment modalities. J Trauma Acute Care Surg. 2021;90(5):880-90. https://doi.org/10.1097/ta.0000000000003085 ↑Ver página 10
- [25] De La Vega Sánchez A, Navas Pérez A, Pérez-Carrasco M, Torrens Sonet M, Diaz Buendia Y, Ortiz Ballujera P, *et al.* Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19: the AKICOV multicenter study in Catalonia. PLoS One. 2023;18(4):e0284248. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0284248 \tauVer página 10, 12
- [26] Piñeiro GJ, Molina-Andújar A, Hermida E, Blasco M, Quintana LF, Muñoz Rojas G, *et al.* Severe acute kidney injury in critically ill COVID-19 patients. J Nephrol. 2021;34(2):285-93. https://doi.org/10.1007/s40620-020-00918-7 \tag{Ver página 11, 12}
- [27] Bezerra R, Teles F, Bezerra Mendonca P, Damte T, Likaka A, Ferrer-Miranda E, et al. Outcomes of critically ill patients with acute kidney injury in COVID-19 infection: an observational study. Ren Fail. 2021;43(1):911-8. https://doi.org/10.1080/0886022x.2021.1933530

 †Ver página 11
- [28] Cau A, Cheng M, Lee T, Levin A, Lee TC, Vinh D, *et al.* Acute kidney injury and renal replacement therapy in COVID-19 versus other respiratory viruses: a systematic review and meta-analysis. Can J Kidney Health Dis. 2021;8:20543581211052185. https://doi.org/10.1177/20543581211052185 †Ver página 11
- [29] Menon T, Sharma R, Kataria S, Sardar S, Adhikari R, Tousif S, *et al.* The association of acute kidney injury with disease severity and mortality in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Cureus. 2021;13(3):e13894. https://doi.org/10.7759/cureus.13894 ↑Ver página 11
- [30] Sabaghian T, Kharazmi AB, Ansari A, Omidi F, Kazemi SN, Hajikhani B, *et al.* COVID-19 and acute kidney injury: a systematic review. Front Med. 2022;9:705908. https://doi.org/10.3389/fmed.2022.705908 \tag{ver pagina 11}
- [31] Hsu CM, Gupta S, Tighiouart H, Goyal N, Faugno AJ, Tariq A, *et al.* Kidney recovery and death in critically ill patients with COVID-19-associated acute kidney injury treated with dialysis: the STOP-COVID cohort study. Am J Kidney Dis. 2022;79(3):404-16.e1. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.11.004 \tag{Ver pagina 11}
- [32] Taylor EH, Marson EJ, Elhadi M, Macleod KDM, Yu YC, Davids R, *et al.* Factors associated with mortality in patients with COVID-19 admitted to intensive care: a systematic review and meta-analysis. Anaesthesia. 2021;76(9):1224-32. https://doi.org/10.1111/anae.15532 \taylor Ver página 11, 12



- [33] Ranzani OT, Bastos LSL, Gelli JGM, Marchesi JF, Baião F, Hamacher S, *et al.* Characterization of the first 250,000 hospital admissions for COVID-19 in Brazil: a retrospective analysis of national data. Lancet Respir Med. 2021;9(4):407-18. https://doi.org/10.1016/s2213-2600(20)30560-9 \tag{Ver página 11}
- [34] Langer T, Brioni M, Guzzardella A, Carlesso E, Cabrini L, Castelli G, *et al.* Prone position in intubated, mechanically ventilated patients with COVID-19: a multi-centric study of more than 1000 patients. Crit Care. 2021;25(1):128. https://doi.org/10.1186/s13054-021-03552-2

 †Ver página 11
- [35] Ghosn M, Attallah N, Badr M, Abdallah K, De Oliveira B, Nadeem A, *et al.* Severe acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19 admitted to ICU: incidence, risk factors, and outcomes. J Clin Med. 2021;10(6):1217. https://doi.org/10.3390/jcm10061217 \text{Ver página 12}
- [36] Sharma J, Rajput R, Bhatia M, Arora P, Sood V. Clinical predictors of COVID-19 severity and mortality: a perspective. Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:674277. https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.674277 \text{Ver pagina 12}
- [37] Zahid MN, Perna S. Continent-wide analysis of COVID 19: total cases, deaths, tests, socioeconomic, and morbidity factors associated to the mortality rate, and forecasting analysis in 2020-2021. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(10):5350. https://doi.org/10.3390/ijerph18105350 †Ver página 12