

Vinicius Brenner Felice^{1,2}, Thiago Costa Lisboa^{3,4},
Lucas Vieira de Souza¹, Luana Canevese Sell¹,
Gilberto Friedman^{1,3} 

Pacientes oligúricos hemodinamicamente estáveis geralmente não respondem ao desafio hídrico

Hemodynamically stable oliguric patients usually do not respond to fluid challenge

1. Unidade Central de Terapia Intensiva, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre - Porto Alegre (RS), Brasil.

2. Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Porto Alegre (RS), Brasil.

3. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Porto Alegre (RS), Brasil.

4. Rede Institucional de Pesquisa e Inovação em Terapia Intensiva, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre - Porto Alegre (RS), Brasil.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a responsividade renal após desafio hídrico em pacientes oligúricos na unidade de terapia intensiva.

Método: Conduzimos um estudo observacional prospectivo em uma unidade de terapia intensiva universitária. Pacientes com débito urinário inferior a 0,5mL/kg/hora por 3 horas, com pressão arterial média acima de 60mmHg receberam um desafio hídrico. Examinamos a responsividade renal aos fluidos (definida como débito urinário acima de 0,5mL/kg/hora por 3 horas) após o desafio hídrico.

Resultados: Avaliaram-se 42 pacientes (idade 67 ± 13 anos; APACHE II 16 ± 6). As características dos pacientes foram similares entre os respondedores e não respondedores renais. Treze pacientes (31%) foram respondedores renais. Antes do desafio hídrico, os parâmetros hemodinâmicos e de perfusão não foram diferentes entre os pacientes que apresentaram aumento do

débito urinário e os que não apresentaram. Calcularam-se as áreas sob a curva *receiver operating characteristic* para os níveis pré-desafio hídrico de pressão arterial média, frequência cardíaca, creatinina, ureia, depuração de creatinina, proporção ureia/creatinina e lactato. Nenhum desses parâmetros foi sensível ou suficientemente específico para prever a reversão da oligúria.

Conclusão: Após obtenção de estabilidade hemodinâmica, os pacientes oligúricos não alcançaram aumento do débito urinário em resposta ao desafio hídrico. Os parâmetros de hemodinâmica sistêmica, perfusão ou renais foram preditores fracos de responsividade urinária. Nossos resultados sugerem que a reposição de volume com objetivo de corrigir oligúria em pacientes sem hipovolemia óbvia deve ser realizada com cautela.

Descritores: Oligúria; Hidratação/métodos; Insuficiência renal aguda; Unidades de terapia intensiva

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 9 de janeiro de 2020

Aceito em 20 de maio de 2020

Autor correspondente:

Gilberto Friedman
Hospital de Clínicas de Porto Alegre,
Faculdade de Medicina, Universidade Federal do
Rio Grande do Sul
Rua Ramiro Barcelos, 2.350 - Santa Cecília
CEP: 90035-903 - Porto Alegre (RS), Brasil
E-mail: gfriedman@hcpa.ufrgs.br

Editor responsável: Pedro Póvoa

DOI: 10.5935/0103-507X.20200094

INTRODUÇÃO

A hipovolemia é um importante fator de risco para o desenvolvimento de lesão renal aguda (LRA) e se associa com baixo débito urinário.⁽¹⁾ A oligúria é frequentemente vista como um sinal de hipoperfusão renal e desencadeia intervenções, como o desafio hídrico, com o objetivo de melhorar a hemodinâmica sistêmica, com o fim de incrementar a perfusão renal e, conseqüentemente, sua função.⁽²⁾ Contudo, em um paciente crítico, a oligúria nem sempre indica que há hipoperfusão renal. Os mecanismos fisiopatológicos implicados na oligúria aguda são multifatoriais: hipoperfusão renal reversível por conta do baixo débito cardíaco ou hipotensão vasoplégica; incremento da liberação de hormônio antidiurético não relacionado à perfusão ou lesão renal e com manutenção da taxa de filtração glomerular e lesão renal.⁽³⁾ Tanto os estudos experimentais quanto os clínicos demonstraram que a taxa de filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal podem estar dissociados.⁽⁴⁻⁶⁾

Assim, há muitas incertezas com relação a quando a LRA é considerada responsiva a volume, em particular nos casos em que a hipovolemia é improvável, e a LRA não é causada por hipoperfusão.^(1,7-9) Nessas situações, o uso inapropriado de fluidos traz seus próprios riscos, ao contribuir para o desenvolvimento ou a piora da LRA pela sobrecarga hídrica.^(10,11) Contudo, a hipotensão, a hipernatremia ou os baixos níveis urinários de sódio têm sido há tempos considerados marcadores de um estado de baixo volume intravascular em um paciente oligúrico, o que, com frequência, leva a um desafio hídrico ou à reposição agressiva de fluidos.^(12,13)

Como resultado, à beira-leito, a responsividade renal (isto é, o débito urinário) é observada apenas em metade dos pacientes oligúricos, mesmo quando há motivos para considerar que o paciente tem depleção de volume.^(12,13)

Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a responsividade renal após desafio hídrico em pacientes oligúricos na unidade de terapia intensiva (UTI).

MÉTODOS

Por ser este um estudo observacional e não modificar a prática diária, o Comitê de Ética do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre aprovou o protocolo do estudo e dispensou a necessidade de se obter a assinatura de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Este estudo foi realizado na UTI central do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre, uma UTI médico-cirúrgica com 20 leitos. Para inclusão os pacientes deveriam cumprir os seguintes critérios:⁽¹²⁾ oligúria, definida como débito urinário abaixo de 0,5mL/kg/hora por 3 horas consecutivas; administração de desafio hídrico (500mL de cristaloides isotônicos em 15 a 30 minutos), conforme indicado pelo médico responsável e pressão arterial média (PAM) superior ou igual a 60mmHg.

As indicações para desafio hídrico foram obtidas com o médico responsável ou a partir dos registros clínicos do paciente. Os critérios de exclusão foram pacientes com menos de 18 anos de idade, tratados com diuréticos no dia do estudo, com LRA estágio 3, gravidez, com insuficiência renal crônica, com decisão de evitar ou suspender tratamento e com probabilidade de óbito dentro das próximas 48 horas.

O desfecho principal do estudo foi a responsividade renal a fluidos, definida como um débito urinário após o desafio hídrico maior que 0,5mL/kg/hora por mais de 3 horas (pacientes respondedores renais - RR).⁽¹²⁾ Registraram-se as características dos pacientes, o escore *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) na admissão⁽¹⁴⁾ e as razões para admissão à UTI. Quando da inclusão, isto é, no momento do diagnóstico da oligúria, com débito

urinário inferior a 0,5mL/kg/horas por 3 horas consecutivas e na conclusão do desafio hídrico, registramos a PAM, a frequência cardíaca (FC) e a taxa de infusão de noradrenalina. O tempo de enchimento capilar, tanto no momento da inclusão quanto após o desafio hídrico, foi registrado como normal (< 5 segundos) ou anormal (\geq 5 segundos).⁽¹⁵⁾ Todas as avaliações laboratoriais rotineiras de interesse para o estudo colhidas nas 3 horas prévias foram registradas (creatinina sérica, ureia plasmática, lactato arterial, gases venosos centrais e arteriais). Os mesmos parâmetros foram registrados nas três horas seguintes ao desafio hídrico, quando disponíveis. A depuração de creatinina foi calculada com utilização da equação de Cockcroft-Gault.

Análise estatística

As variáveis categóricas foram comparadas utilizando um teste do qui-quadrado. A área sob a curva *receiver operating characteristic* (AUROC) para prever a responsividade urinária foi construída para PAM, FC, creatinina sérica, ureia plasmática, proporção ureia/creatinina, depuração de creatinina e lactato arterial. Determinamos o valor ideal de limite para cada variável. Todas as análises foram conduzidas com utilização do programa *IBM Statistical Package for Social Science* (SPSS) Statistics (IBM, Armonk, NY, EUA). Todos os valores de p foram bicaudais, e um valor de p inferior a 0,05 foi considerado estatisticamente significativo. Os valores são expressos como número e porcentagem, média ou mediana e faixa interquartis, conforme apropriado.

RESULTADOS

Avaliaram-se 42 pacientes no período entre março de 2017 e outubro de 2017. As características dos pacientes são apresentadas na tabela 1. As razões mais frequentes para um desafio hídrico foram nível de lactato acima de 3mmol/L (n = 12), creatinina sérica e/ou ureia elevada (n = 19) e dose de infusão de noradrenalina acima de 0,20 μ g/kg/hora, sem diferenças entre os grupos. A responsividade dinâmica a fluidos foi testada em apenas dois pacientes antes do desafio hídrico.

A tabela 2 apresenta as alterações em todos os parâmetros antes e após o desafio hídrico. O débito urinário aumentou após o desafio hídrico. A FC e a PAM, antes e após o desafio hídrico, foram similares. Os níveis sanguíneos de lactato (n = 37) e as taxas de infusão de noradrenalina (n = 26) diminuíram após o desafio hídrico. Os gases sanguíneos arteriais e venosos centrais foram medidos em 22 pacientes, porém nem a saturação venosa de oxigênio (SvCO₂) nem a diferença de dióxido de carbono venoso para arterial (Pvc-aCO₂) melhoraram após a administração de volume.

Tabela 1 - Características dos pacientes

Característica	Todos os pacientes (n = 42)	Respondedores renais (n = 13)	Não respondedores renais (n = 29)	Valor de p
Idade (anos)	67 ± 13	63 ± 12	68 ± 13	0,22
Sexo masculino	24 (57)	8 (61)	16 (55)	0,96
Comorbidades				
<i>Diabetes mellitus</i>	12	4	8	1,00
Hipertensão	26	7	19	0,51
Coronariopatia	7	1	6	0,41
Câncer	19	7	12	0,68
Outra	4	1	3	NA
Falência de órgãos				
APACHE II	16 ± 6	16 ± 7	16 ± 6	0,98
Ventilação mecânica, n	23	5	18	0,28
PaO ₂ /FiO ₂	296 (207 - 352)	397 (325 - 427)	259 (202 - 327)	0,02
Contagem plaquetas, 10 ³ /L	212 (173 - 267)	210 (174 - 247)	215 (166 - 280)	0,99
Hemoglobina (g/dL)	11 ± 3	11 ± 5	10 ± 2	0,46
Bicarbonato (mmol/L)	21 ± 6	20 ± 4	21 ± 6	0,37
Razões para admissão à UTI				
Sepse	17	6	11	0,99
Cirurgia eletiva	12	5	7	0,51
Cirurgia de emergência	10	2	8	0,70
Outras	3	1	2	NA

NA - não disponível; APACHE II - *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*; PaO₂/FiO₂ - pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio; UTI - unidade de terapia intensiva. Resultados expressos como média ± desvio padrão e mediana (intervalo de confiança 25% - 75%).

Tabela 2 - Parâmetros hemodinâmicos, de perfusão e renais em pacientes respondedores e não respondedores renais

Variáveis	Respondedores renais (n = 13)		Não respondedores renais (n = 29)		Todos os pacientes (n = 42)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
Diurese (mL/kg/hora)	0,22 ± 0,15	1,09 ± 0,49*	0,19 ± 0,16	0,26 ± 0,14†	0,21 ± 0,16	0,49 ± 0,5*
FC (batimentos/minuto)	95 ± 22	93 ± 17	94 ± 22	96 ± 23	95 ± 27	95 ± 21
PAM (mmHg)	75 ± 13	80 ± 11	80 ± 16	81 ± 16	78 ± 15	80 ± 14
TEC (normal/anormal)	12/1	13/0	23/3	24/2	35/4	37/2
Creatinina sérica (mg/dL)	1,7 ± 1,0		1,4 ± 0,6		1,5 ± 0,8	
Ureia plasmática (mmol/L)	80 ± 39		70 ± 44		73 ± 42	
Ureia/creatinina	57 ± 38		53 ± 24		54 ± 28	
Depuração da creatinina	53 ± 28		58 ± 41		58 ± 37	
Lactato arterial (mmol/L)	2,5 ± 1,1	2,1 ± 1,0*	2,9 ± 1,5	2,5 ± 1,0	2,75 ± 1,36	2,42 ± 0,97*
Noradrenalina (μg/kg/minuto)	0,22 ± 0,19	0,19 ± 0,19	0,20 ± 0,24	0,17 ± 0,19	0,21 ± 0,22	0,18 ± 0,19*
ScvO ₂ (%)	72 ± 9	75 ± 5	71 ± 9	73 ± 9	71 ± 9	74 ± 8
Pvc-aCO ₂ (mmHg)	5,7 ± 4,0	2,2 ± 2,4*	6,5 ± 4,2	8,5 ± 4,0	6,4 ± 4,1	7,6 ± 4,3

FC - frequência cardíaca; PAM - pressão arterial média; TEC - tempo de enchimento capilar; ScvO₂ - saturação venosa central de oxigênio; Pvc-aCO₂ - diferença da pressão parcial de dióxido de carbono venosa central e a arterial. *p < 0,05 pós versus pré; †p < 0,01 pós versus pré. Resultados expressos como média ± desvio padrão e n normal/n anormal.

Treze pacientes (31%) tiveram resposta renal (Tabela 2). Não houve diferenças em qualquer das variáveis avaliadas antes do desafio hídrico para pacientes RR e não RR, embora os níveis de creatinina fossem ligeiramente superiores para os RR (p = não significativo). A PAM aumentou para os RR (p = 0,051) em comparação com

os não RR. Os níveis sanguíneos de lactato diminuíram significativamente para os RR, mas não para os não RR. A Pvc-aCO₂ diminuiu nos RR em comparação com os pacientes não RR. As taxas de infusão de noradrenalina diminuíram nos grupos de pacientes não RR e RR, mas com significância marginal para o grupo RR (p = 0,052).

Um aumento de 10% na PAM (n = 17) e uma diminuição na FC (n = 4) e na taxa de administração de noradrenalina (n = 9) não se associaram com reversão da oligúria. Mesmo quando se considera uma modificação em pelo menos um desses parâmetros, não houve uma associação com a reversão da oligúria.

As AUROC foram calculadas para PAM, FC, creatinina, ureia, depuração de creatinina, proporção ureia/creatinina (disponível para todos os pacientes) e lactato (n = 37) antes do desafio hídrico. A tabela 3 e a figura 1 mostram as AUROC. Nenhum dos parâmetros se mostrou suficientemente sensível ou específico para prever a reversão da oligúria.

Tabela 3 - Áreas sob a curva receiver operating characteristic para prever responsividade urinária

	Área (IC95%)	Valor de p (Área = 0,5)
Pressão arterial média (mmHg)	0,574 (0,412 – 0,725)	0,43
Frequência cardíaca (batimentos/minuto)	0,525 (0,366 – 0,681)	0,80
Creatinina sérica (mg/dL)	0,533 (0,373 – 0,688)	0,74
Ureia plasmática (mmol/L)	0,592 (0,429 – 0,740)	0,35
Proporção ureia/creatinina	0,525 (0,366 – 0,681)	0,79
Depuração da creatinina	0,520 (0,361 – 0,676)	0,84
Lactato arterial (mmol/L)	0,540 (0,369 – 0,705)	0,69

IC95% - intervalo de confiança de 95%.

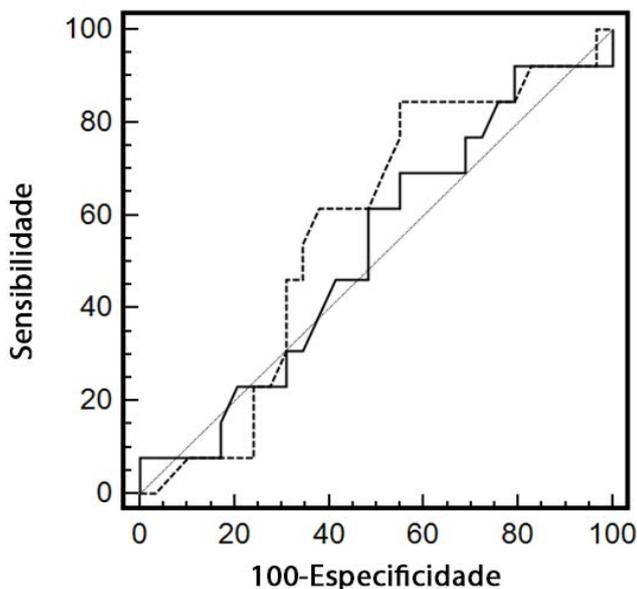


Figura 1 - Curva receiver operating characteristic para pressão arterial média (linha contínua) no momento do reconhecimento da oligúria para prever reversão da oligúria.

DISCUSSÃO

Em nosso estudo, em sua maioria, os pacientes com oligúria transitória não tiveram aumento de seu débito

urinário após desafio hídrico. Nenhum dos parâmetros medidos antes do desafio hídrico se mostrou um preditor confiável de responsividade urinária.

Na prática rotineira, a presença de um baixo débito urinário em pacientes de UTI com frequência leva à realização de um desafio hídrico. Isso se baseia na hipótese de que há uma contribuição da hemodinâmica sistêmica para o baixo fluxo renal e o baixo débito urinário.⁽³⁾ Contudo, há razões fisiológicas para considerar a oligúria como marcador fraco para hipovolemia ou baixo volume intravascular.⁽¹⁶⁾ Choque, dor e período perioperatório se associam com alterações na hemodinâmica intrarrenal e ativação do sistema renina-angiotensina, levando à antinatriurese e à antidiurese.^(7,17) Nosso estudo demonstra que a oligúria em pacientes de UTI normotensos pode não refletir hipovolemia em uma grande proporção dos pacientes. Assim, o desafio hídrico pode não se traduzir em um aumento do débito urinário, e o uso da oligúria isoladamente como fator para desencadear terapia hídrica frequentemente não tem o apoio de um raciocínio fisiológico.^(6,12)

Foi notável a baixa capacidade das variáveis hemodinâmicas sistêmicas para prever um aumento do débito urinário após desafio hídrico. Primeiramente, pacientes RR e não RR tinham marcadores basais similares para hemodinâmica e perfusão. Em segundo lugar, embora alguns parâmetros (lactato sanguíneo, taxa de noradrenalina, Pvc-aCO₂ e PAM) melhoraram (p = não significativo) entre os pacientes RR, alterações similares nos mesmos parâmetros não se associaram com reversão da oligúria, e o valor preditivo dessas variáveis foi fraco. Essas observações são coerentes com investigações prévias que demonstraram a falta de correlação entre alterações hemodinâmicas sistêmicas e a resposta do débito urinário.^(4,5,18) Em verdade, mesmo um aumento do débito cardíaco após desafio hídrico não se associa de forma consistente com reversão da oligúria.^(4,12,13) Legrand et al.⁽¹²⁾ relataram que o desafio hídrico reverteu a oligúria apenas em metade dos pacientes, e nem o nível urinário de sódio nem a fração excretada de sódio ou ureia foram bons preditores da resposta renal ao desafio hídrico.

A dissociação entre a hemodinâmica sistêmica e o débito urinário sugere um papel predominante de causas não hemodinâmicas da diminuição da função renal, particularmente na sepse.⁽³⁾ Os mecanismos subjacentes que podem estar implicados são *shunt* intrarrenal, inflamação com comprometimento da microcirculação, disfunção mitocondrial e paralisação do ciclo celular.^(2,19) Assim, os fluidos administrados com a finalidade de aumentar o fluxo renal podem não ter o efeito desejado na taxa de filtração glomerular se o

débito cardíaco estiver normal ou aumentado. Nossos pacientes estavam hemodinamicamente estáveis, muitos não utilizavam medicação vasopressora ou a utilizavam em baixas doses e não tinham hipoperfusão clínica ou metabólica óbvia. Assim, é razoável especular que, em sua maioria, se não todos, esses pacientes tinham um fluxo sanguíneo sistêmico normal a aumentado. Recentemente, o estudo ANDROMEDA demonstrou que menos de 5% dos pacientes foram responsivos a fluidos após ressuscitação precoce. Embora os médicos responsáveis não testem a responsividade a fluidos antes de começar um desafio hídrico, os pacientes foram estudados quando se encontravam estáveis e basicamente ressuscitados, sendo razoável especular que a maioria deles fosse não responsiva a fluidos.⁽²⁰⁾

Avaliamos superficialmente parâmetros que muitos médicos consideram marcadores de possível baixo volume intravascular e poderiam justificar um desafio hídrico. A ureia plasmática ou, principalmente, a proporção ureia/creatinina também foram preditores fracos de reversão da oligúria. Embora as concentrações séricas de sódio não estivessem disponíveis para a maior parte dos pacientes em nosso estudo, nossos resultados pareceram concordar com os de outros.^(12,13) Legrand et al. exploraram a oligúria com baixa concentração de sódio em pacientes normotensos na UTI e encontraram que, em grande parte dos pacientes, ela pode não refletir hipovolemia.⁽¹²⁾ A concentração urinária de sódio é um biomarcador de ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona que pode ser desencadeado por vários fatores. Em um estudo multicêntrico, Pons et al. demonstraram que os parâmetros de bioquímica urinária, inclusive a fração excretada de sódio e de ureia, não predisseram uma rápida reversão da LRA.⁽²¹⁾ A regulação do débito urinário é explicada por muitos outros fatores, inclusive a função celular dos túbulos e a inflamação sistêmica, mas não apenas por uma diminuição ou aumento do fluxo sanguíneo desses eletrólitos/metabólitos comumente utilizados.^(3,22)

Alguns estudos enfatizam que uma melhora na hemodinâmica renal parece ser essencial para que ocorra um aumento do débito urinário. Diversos investigadores mostraram que alterações no tônus vascular intrarrenal se correlacionaram com modificações do débito urinário e predisseram melhor o aumento do débito urinário após administração de fluidos do que as modificações na hemodinâmica sistêmica.^(18,21,23,24) Uma melhora na perfusão renal pode ser obtida e traduzida em um aumento do débito urinário, mesmo quando não ocorrerem alterações relevantes na hemodinâmica sistêmica. Não medimos dados de hemodinâmica renal

em razão da natureza observacional do estudo, porém a reversão da oligúria também foi obtida em pacientes sem qualquer melhora sistêmica. Embora a hemodinâmica renal pareça ser um parâmetro importante, nenhum desses estudos comparou a efetividade das modificações na hemodinâmica sistêmica e intrarrenal para prever as modificações no débito urinário após um desafio hídrico.

Deve-se observar que os efeitos da terapia hídrica são altamente dependentes da fase como doença aguda. Agudamente, em um paciente hipotenso e oligúrico, os efeitos precoces dos fluidos na fase de ressuscitação provavelmente não são apenas benéficos, mas também potencialmente deletérios quando, mais tarde, na evolução da doença crítica, é estabelecida a LRA, cuja ocorrência é quase a regra. Os pacientes não RR tiveram pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{SaO}_2$) significativamente mais baixa, e 62% desses pacientes encontravam-se em ventilação mecânica. Assim, é razoável argumentar que esse grupo de pacientes se encontrava mais gravemente enfermo e sofria de desarranjos fisiológicos que acompanhavam sua doença crítica.

Não medimos a pressão venosa central em nosso estudo, nem colhemos dados relativos ao balanço hídrico. Isso é uma limitação, já que um efeito prejudicial de um balanço hídrico aumentado foi sugerido como indicação de maior risco de LRA, com aumento da pressão venosa central em razão da diminuição do gradiente pressórico renal, enquanto o aumento da pressão intersticial e tubular pode reduzir ou abolir o gradiente líquido de pressão para a filtração glomerular.^(10,25,26) Além disso, não tivemos disponibilidade de informações a respeito da pressão intra-abdominal, e sabe-se que a hipertensão intra-abdominal pode provocar congestão vascular renal por elevação da pressão venosa renal, que pode induzir LRA.⁽²⁷⁾

Nosso estudo tem também outras limitações. Primeiramente, o tamanho da amostra foi pequeno, e os parâmetros de perfusão não estavam disponíveis para todos os pacientes. Nossos pacientes deveriam ser tanto oligúricos quanto estar hemodinamicamente estabilizados (normotensos), o que pode ter limitado o número de pacientes elegíveis para inclusão. Em segundo lugar, deveriam estar sem fármacos para indução da diurese (por exemplo, diuréticos). Em terceiro lugar, o monitoramento do débito cardíaco não foi realizado para controlar o volume sistólico durante o desafio hídrico e se poderia argumentar que nossos dados sugerem um possível aumento no fluxo sanguíneo entre os pacientes RR, não tão evidente em razão do pequeno tamanho da amostra. Em quarto lugar, não se registraram dados referentes a obstrução urinária ou ao uso de substâncias nefrotóxicas

(fármacos, contraste radiológico e medicações). Em relação a essa última limitação, alguém poderia criticar a falta de utilizar causas de nefrotoxicidade como critério para exclusão, o que poderia tornar a coorte menos homogênea. Por outro lado, nosso foco foi demonstrar que a prática de desafiar o volume sanguíneo em pacientes oligúricos é frequentemente ineficaz, sendo que essa abordagem é utilizada inclusive em pacientes com causas complexas que levam a oligúria.

CONCLUSÃO

Em nosso estudo, após obter estabilidade hemodinâmica, os pacientes oligúricos não tiveram aumento do débito após um desafio hídrico. Os parâmetros hemodinâmicos sistêmicos ou de perfusão foram preditores fracos de responsividade urinária. Nossos resultados sugerem que a reposição de volume para corrigir a oligúria de pacientes sem hipovolemia óbvia deve ser realizada com cautela.

ABSTRACT

Objective: To evaluate renal responsiveness in oliguric critically ill patients after a fluid challenge.

Methods: We conducted a prospective observational study in one university intensive care unit. Patients with urine output < 0.5mL/kg/h for 3 hours with a mean arterial pressure > 60mmHg received a fluid challenge. We examined renal fluid responsiveness (defined as urine output > 0.5mL/kg/h for 3 hours) after fluid challenge.

Results: Forty-two patients (age 67 ± 13 years; APACHE II score 16 ± 6) were evaluated. Patient characteristics were similar between renal responders and renal nonresponders. Thirteen patients (31%) were renal responders. Hemodynamic or perfusion parameters were not different between those who

did and those who did not increase urine output before the fluid challenge. The areas under the receiver operating characteristic curves were calculated for mean arterial pressure, heart rate, creatinine, urea, creatinine clearance, urea/creatinine ratio and lactate before the fluid challenge. None of these parameters were sensitive or specific enough to predict reversal of oliguria.

Conclusion: After achieving hemodynamic stability, oliguric patients did not increase urine output after a fluid challenge. Systemic hemodynamic, perfusion or renal parameters were weak predictors of urine responsiveness. Our results suggest that volume replacement to correct oliguria in patients without obvious hypovolemia should be done with caution.

Keywords: Oliguria; Fluid therapy/methods; Acute kidney injury; Intensive care units

REFERÊNCIAS

- Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, Hjortrup PB, Pettilä V. Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):807-15.
- Schortgen F, Schetz M. Does this critically ill patient with oliguria need more fluids, a vasopressor, or neither? *Intensive Care Med.* 2017;43(6):907-10.
- Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, Wald R, Martensson J, Maiden M, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):816-28.
- Ferré F, Marty P, Folcher C, Kurrek M, Minville V. Effect of fluid challenge on renal resistive index after major orthopaedic surgery: a prospective observational study using Doppler ultrasonography. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2019;38(2):147-52.
- Legrand M, Payen D. Understanding urine output in critically ill patients. *Ann Intensive Care.* 2011;1(1):13.
- Schnell D, Camous L, Guyomarc'h S, Duranteau J, Canet E, Gery P, et al. Renal perfusion assessment by renal Doppler during fluid challenge in sepsis. *Crit Care Med.* 2013;41(5):1214-20.
- Egal M, de Geus HR, van Bommel J, Groeneveld AB. Targeting oliguria reversal in perioperative restrictive fluid management does not influence the occurrence of renal dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol.* 2016;33(6):425-35.
- Egal M, Erler NS, de Geus HR, van Bommel J, Groeneveld AB. Targeting oliguria reversal in goal-directed hemodynamic management does not reduce renal dysfunction in perioperative and critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg.* 2016;122(1):173-85.
- Schetz M, Hoste E. Understanding oliguria in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):914-6.
- Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care.* 2008;12(3):R74.
- Salahuddin N, Sammani M, Hamdan A, Joseph M, Al Nemary Y, Alquai R, et al. Fluid overload is an independent risk factor for acute kidney injury in critically ill patients: results of a cohort study. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):45.
- Legrand M, Le Cam B, Perbet S, Roger C, Darmon M, Guerci P, Ferry A, Maurel V, Soussi S, Constantin JM, Gayat E, Lefrant JY, Leone M; support of the AZUREA network. Urine sodium concentration to predict fluid responsiveness in oliguric ICU patients: a prospective multicenter observational study. *Crit Care.* 2016;20(1):165.
- Vanmassenhove J, Glorieux G, Hoste E, Dhondt A, Vanholder R, Van Biesen W. Urinary output and fractional excretion of sodium and urea as indicators of transient versus intrinsic acute kidney injury during early sepsis. *Crit Care.* 2013;17(5):R234.
- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-29.
- Lima A, Jansen TC, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2009;37(3):934-8.
- Lammi MR, Aiello B, Burg GT, Rehman T, Douglas IS, Wheeler AP, deBoisblanc BP; National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network Investigators. Response to fluid boluses in the fluid and catheter treatment trial. *Chest.* 2015;148(4):919-26.
- Bagshaw SM, Langenberg C, Wan L, May CN, Bellomo R. A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure. *Crit Care Med.* 2007;35(6):1592-8.

18. Darmon M, Schortgen F, Vargas F, Liazydi A, Schlemmer B, Brun-Buisson C, et al. Diagnostic accuracy of Doppler renal resistive index for reversibility of acute kidney injury in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2011;37(1):68-76.
19. Schrezenmeier EV, Barasch J, Budde K, Westhoff T, Schmidt-Ott KM. Biomarkers in acute kidney injury - pathophysiological basis and clinical performance. *Acta Physiol (Oxf).* 2017;219(3):554-72.
20. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock: The ANDROMEDA-SHOCK randomized clinical trial. *JAMA.* 2019;321(7):654-64.
21. Pons B, Lautrette A, Oziel J, Dellamonica J, Vermesch R, Ezingearde E, et al. Diagnostic accuracy of early urinary index changes in differentiating transient from persistent acute kidney injury in critically ill patients: multicenter cohort study. *Crit Care.* 2013;17(2):R56.
22. Schmidt C, Höcherl K, Schweda F, Kurtz A, Bucher M. Regulation of renal sodium transporters during severe inflammation. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(4):1072-83.
23. Moussa MD, Scolletta S, Fagnoul D, Pasquier P, Brasseur A, Taccone FS, et al. Effects of fluid administration on renal perfusion in critically ill patients. *Crit Care.* 2015;19(1):250.
24. Lahmer T, Rasch S, Schnappauf C, Schmid RM, Huber W. Influence of volume administration on Doppler-based renal resistive index, renal hemodynamics and renal function in medical intensive care unit patients with septic-induced acute kidney injury: a pilot study. *Int Urol Nephrol.* 2016;48(8):1327-34.
25. Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int.* 2012;81(9):819-25.
26. Song J, Wu W, He Y, Lin S, Zhu D, Zhong M. Value of the combination of renal resistance index and central venous pressure in the early prediction of sepsis-induced acute kidney injury. *J Crit Care.* 2018;45:204-8.
27. Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(4):615-21.