

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA  
RENAL AGUDA EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO  
AGUDO HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA  
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “EUGENIO ESPEJO” EN EL  
PERIODO ENERO 2017 – DICIEMBRE 2019**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO PARA LA  
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA**

**AUTORES:**

MD. PRISCILA MARIBEL CANDO SÁNCHEZ

MD. CYNTHIA CAROLINA VALENCIA ORTIZ

**DIRECTOR DE TESIS:**

DRA VALERIA ARAUJO

**DIRECTOR METODOLÓGICO:**

DR ALVARO VILLACRÉS

**QUITO, 2022**

## **DEDICATORIA**

*Dedico esta investigación a Dios, quien me guía, protege y acompaña en mis éxitos y fracasos, a mi padre Julio César, a mi hermana Maritza, a mi hija Adriana y a mi novio Martín, quienes me brindan diariamente su amor, apoyo, comprensión y han sido mi inspiración, me llenan de alegría y fuerza para continuar cumpliendo las metas que me propongo.*

*Priscila Cando.*

*El presente trabajo investigativo lo dedico principalmente a Dios, quien me ha dado la oportunidad de crecimiento y que obra a través de las personas que amo.*

*A mis padres, Pablo y Mariana que con su sacrificio, amor y trabajo me han dado la fuerza para continuar en este proceso y me han inculcado el ejemplo para defender mis convicciones con esfuerzo y valentía sin temer a las dificultades durante esta etapa de mi vida académica.*

*A mis hermanos Miguel y Daniel que con su paciencia y bondad me han apoyado y acompañado de forma moral a largo de este periodo.*

*Finalmente, a todas esas personas que han aportado a mi desarrollo de distintas maneras, en especial a aquellos que compartieron sus conocimientos y experiencia conmigo permitiendo que este trabajo se realice con éxito.*

*Cyntia Valencia.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*Agradecemos a todas las personas que colaboraron en el planteamiento, desarrollo y culminación de esta investigación En especial agradecemos a la Dra. Valeria Araujo y Dr. Álvaro Villacrés, nuestros tutores de tesis, por compartirnos sus conocimientos mediante su guía y paciencia para poder concluir este proyecto.*

*Destacamos nuestro profundo agradecimiento a la Dra. Liliana Cárdenas, líder del servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” quien nos ha dado toda la apertura, su predisposición y apoyo con profesionalismo en el transcurso de esta tesis.*

*A todas nuestras familias y amigos por acompañarnos en este proceso.*

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**ACTION:** Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network.

**AINES:** Antiinflamatorios no esteroideos.

**AKIN:** Acute renal injury.

**ARA II:** Antagonista de los receptores de angiotensina II.

**ERC:** Enfermedad renal crónica.

**FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

**GRACE:** GRACE risk score.

**GWTG:** Registry-Get With the Guidelines.

**IAM:** Infarto agudo de miocardio.

**IAMCEST:** infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

**IAMSEST:** infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.

**ICP:** Intervención coronaria percutánea.

**IECA:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

**IGFBP7:** Insulin Like Growth Factor Binding Protein 7.

**INEC:** Instituto nacional de estadísticas y censos.

**IRA:** Insuficiencia renal aguda.

**KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes.

**KIM-1:** Kidney Injury Molecule-1.

**L-FABP:** L-type Fatty Acid Binding Protein.

**MACD:** Maximal Allowable Contrast Dose.

**MINOCA:** Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas.

**NCDR:** National Cardiovascular Data Registry.

**NGAL:** Neutrophil gelatinase-associated lipocalin.

**RIFLE:** Risk; Injury; Failure; Loss; End-stage.

**SCA:** Síndrome coronario agudo.

**SCACEST:** Síndrome coronario agudo con elevación del ST.

**SCASEST:** Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

**TIMI:** Thrombolysis in Myocardial Infarction KILLIP.

**VIH:** Virus de inmunodeficiencia adquirida.

## TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE ABREVIATURAS.....	4
TABLA DE CONTENIDOS.....	6
LISTA DE TABLAS.....	8
LISTA DE GRÁFICOS.....	9
RESUMEN.....	10
ABSTRACT.....	11
CAPÍTULO I.....	12
INTRODUCCIÓN.....	12
CAPÍTULO II.....	15
MARCO TEÓRICO.....	15
2.1 Síndrome coronario agudo.....	15
2.2 Lesión renal aguda.....	25
2.3 Lesión renal aguda en síndrome coronario agudo.....	32
CAPÍTULO III.....	41
MATERIALES Y MÉTODOS.....	41
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	41
3.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	42
3.3 OBJETIVOS.....	43
3.3.1 Objetivo general.....	43
3.3.2 Objetivos específicos.....	43
3.4 HIPÓTESIS.....	43
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	43
3.6 Población.....	49
3.7 Muestra.....	50
3.8 Tipo de muestreo.....	51
3.9 Tipo de estudio.....	51
3.10 Fuente de información.....	51
3.11 Criterios de selección.....	51
3.12 Procedimiento de recolección de muestra.....	52

3.13 Análisis Estadístico .....	52
3.14 Aspectos Bioéticos .....	54
3.15 Aspectos Administrativos .....	55
3.16 Cronograma.....	57
CAPÍTULO IV .....	58
4. RESULTADOS Y ANÁLISIS .....	58
4.1. Prevalencia de la insuficiencia renal aguda .....	58
4.2. Distribución de las variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio .....	58
4.3. Variables asociadas al desarrollo de insuficiencia renal aguda .....	63
CAPÍTULO V. ....	72
5.1 DISCUSIÓN .....	72
CAPÍTULO VI. ....	81
6.1. CONCLUSIONES .....	81
6.2. RECOMENDACIONES.....	82
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	83

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal aguda.....	27
Tabla 2. Etiología de lesión renal aguda.....	28
Tabla 3. Consecuencias sistémicas de la insuficiencia renal aguda.....	30
Tabla 4. Clasificación de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO).....	34
Tabla 5. Recursos económicos.....	57
Tabla 6. Prevalencia de insuficiencia renal aguda y clasificación según KDIGO en pacientes con síndrome coronario agudo.....	63
Tabla 7. Descripción de variables epidemiológicas de pacientes con síndrome coronario agudo con y sin IRA.....	59
Tabla 8. Descripción de los antecedentes patológicos en pacientes con síndrome coronario agudo con y sin IRA.....	61
Tabla 9. Descripción de las variables clínicas relacionadas al síndrome coronario agudo en pacientes con y sin IRA.....	62
Tabla 10. Descripción de los parámetros de laboratorio en pacientes con síndrome coronario agudo con y sin IRA.....	63
Tabla 11. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y características epidemiológicas de pacientes con SCA.....	64
Tabla 12. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y antecedentes clínicos de pacientes con SCA.....	66
Tabla 13. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y variables clínicas relacionadas al evento coronario agudo.....	67
Tabla 14. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y clasificación de FEVI en pacientes con síndrome coronario agudo.....	69
Tabla 15. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y parámetros de laboratorio de pacientes con síndrome coronario agudo.....	69

## LISTA DE GRÁFICOS

Figura 1 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo según la elevación del segmento ST.....	59
Figura 2 Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y antecedente de hipertensión arterial de pacientes con SCA.....	65
Figura 3 Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y consumo de ARA II en pacientes con SCA.....	65
Figura 4 Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y frecuencia cardiaca de pacientes con SCA.....	66
Figura 5. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y valor de glucosa al ingreso hospitalario en pacientes con SCA.....	70
Figura 6. Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y valor de creatinina sérica al ingreso hospitalario en pacientes con SCA.....	71

## **RESUMEN**

La insuficiencia renal aguda se presenta con frecuencia en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), misma que determina un aumento progresivo del riesgo de morbilidad y mortalidad. Este estudio fue de tipo observacional, descriptivo, de corte transversal con análisis de relación entre variables para lo cual el objetivo fue identificar los factores asociados al desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo hospitalizados en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el periodo enero 2017 – diciembre 2019. Se utilizaron porcentajes y frecuencias para el análisis univariado; además, de chi-cuadrado y diferencia de medias para análisis bivariado de acuerdo con la distribución de los datos. Para medir asociación se utilizó razón de prevalencia ( $p < 0.05$ ). Resultados: Se incluyeron 355 historias clínicas encontrando una predominancia masculina en el 75.7% de los casos con media de edad de 61.3 años. Se presentó IRA en el 12.9% y se encontró asociación estadísticamente significativa entre IRA e hipertensión arterial, consumo de ARA II, taquicardia, FEVI reducida, glucosa y creatinina elevadas registrados al ingreso hospitalario.

Conclusiones: Aproximadamente, uno de cada diez pacientes con síndrome coronario agudo desarrolló insuficiencia renal aguda durante la hospitalización. Múltiples factores contribuyen a la presencia de IRA más allá de la reconocida nefropatía relacionada a la intervención coronaria percutánea.

**Palabras clave:** Síndrome coronario agudo; lesión renal aguda; infarto agudo de miocardio; incidencia; factores asociados.

## **ABSTRACT**

*Acute renal failure frequently occurs in patients with acute coronary syndrome (ACS), which determines a progressive increase in the risk of morbidity and mortality. This was an observational, descriptive, cross-sectional study with analysis of the relationship between variables, for which the objective was to identify the factors associated with the development of acute renal failure in patients with acute coronary syndrome hospitalized in the Cardiology service of the Hospital de Especialidades "Eugenio Espejo" in the period January 2017 - December 2019. Percentages and frequencies were used for the univariate analysis; in addition, chi-square and mean difference for bivariate analysis according to data distribution. To measure association, the prevalence ratio was used ( $p < 0.05$ ). Results: 355 medical records were included, finding a male predominance in 75.7% of cases with a mean age of 61.3 years. ARF was presented in 12.9% and a statistically significant association was found between ARF and arterial hypertension, consumption of ARA II, tachycardia, reduced LVEF, elevated glucose and creatinine recorded at hospital admission.*

*Conclusions: Approximately one in ten patients with acute coronary syndrome developed acute renal failure during hospitalization. Multiple factors contribute to the presence of AKI beyond the recognized nephropathy related to percutaneous coronary intervention.*

**Keywords:** *Acute coronary syndrome; acute kidney injury; acute myocardial infarction; incidence; Associated factors*

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria ha sido compañera de la evolución del ser humano a lo largo del tiempo; sin embargo, a inicios del siglo XX surgieron las primeras descripciones de esta enfermedad (Thygesen et al., 2019). Fisiopatológicamente esta entidad está determinada por la presencia de placas de ateroma que se rompen o erosionan condicionando la formación de un trombo intracoronario, que se manifiesta como angina inestable o infarto agudo de miocardio (Vidán Astiz, 2009). En el infarto agudo de miocardio, electrocardiográficamente se puede diferenciar dos grupos: pacientes con dolor torácico agudo con elevación persistente (mayor a 20 minutos) del segmento ST y aquellos sin elevación del segmento ST (Collet et al., 2021).

En 2019, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), se reportaron 3402 egresos hospitalarios por infarto agudo de miocardio en Ecuador, de ellos 767 se encontraban en la provincia de Pichincha. El espectro clínico del síndrome coronario es amplio e incluye cuadros que van desde el dolor torácico transitorio hasta el shock cardiogénico e incluso parada cardíaca, lo que destaca la relevancia de esta patología en la práctica médica actual (Collet et al., 2021).

La lesión renal aguda se define como empeoramiento de la función renal de forma estructural o funcional, desde un mínimo incremento de la creatinina basal hasta anuria con requerimiento de terapia sustitutiva renal. Varios estudios indican que la incidencia de esta patología es alta y a menudo subestimada por el equipo cardiológico, especialmente en

situaciones en las cuales la elevación de azoados es mínima o se encuentra dentro de las variaciones acorde al laboratorio (Marenzi, Cosentino, et al., 2015).

El origen de la lesión renal en SCA es multifactorial debido a que varios mecanismos se encuentran involucrados tales como los factores hemodinámicos relacionados al deterioro del gasto cardiaco, congestión venosa que deteriora la función renal, activación progresiva del sistema neuro-hormonal, drogas (diuréticos, vasoconstrictores, entre otros) y la intervención coronaria percutánea, además de causas metabólicas como acidosis e hiperglicemia (Marenzi et al., 2015; Rodrigues et al., 2010; Ortega-Hernández et al., 2017). Todas estas consideraciones explican el riesgo de desarrollo de lesión renal aguda con función renal normal o enfermedad renal crónica en pacientes con síndrome coronario agudo (Babuín et al., 2017).

Epidemiológicamente la mayor parte de estudios reportan una incidencia variable y heterogénea, que en general va desde un 9,6% hasta un 55% en pacientes que presentan choque cardiogénico. Según un reporte del registro nacional de datos cardiovasculares de Estados Unidos el 16,1% de los pacientes tenían IRA, para Sun y cols (2016), la prevalencia de injuria renal aguda en pacientes con IAM fue de 29,9% (Goldberg et al., 2009; Marenzi et al., 2010; Fox et al., 2012).

Las clasificaciones de KDIGO, AKIN y RIFLE están disponibles para diferenciar los grados de lesión renal en pacientes con síndrome coronario. Sólo un estudio compara las escalas

RIFLE y KDIGO encontrando que esta última detectó más pacientes con lesión renal aguda en infarto agudo de miocardio 36.6% vs 14.8% (Rodrigues et al., 2013).

La meta principal en el manejo de estos pacientes constituye la prevención, basada en el reconocimiento de factores que puedan predisponer al desarrollo de injuria renal, de acuerdo con estos parámetros la piedra angular es la hidratación (Kaltsas et al., 2018).

Hussam, F y colaboradores encontraron que existe un incremento hasta 18 veces mayor de la mortalidad intrahospitalaria en quienes desarrollan lesión renal aguda (Alfaleh et al., 2012). Como se menciona en el estudio de Fox y cols. (2012), los incrementos de creatinina sérica mayores a 0.1 mg/dl pueden elevar la mortalidad y el riesgo de llegar a ERC, así como también el advenimiento de varias complicaciones derivadas del desarrollo de IRA, lo que implica un incremento en la utilización de recursos y costos de forma representativa.

Es importante conocer el impacto de la IRA en el síndrome coronario, identificando factores que puedan servir para construir modelos predictivos que guíen la atención y seguimiento al alta de estos pacientes. No se han diseñado estudios explícitos que evalúen este tema por lo tanto el propósito de esta investigación es determinar la incidencia de IRA en pacientes con IAM con o sin elevación del segmento ST y encontrar factores que puedan tener una asociación significativa en su desarrollo.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 Síndrome coronario agudo**

##### **Definición**

El término “infarto agudo de miocardio” (IAM) se emplea cuando existe evidencia de daño miocárdico definido como la elevación de troponinas cardíacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia y al menos una de las siguientes condiciones:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Cambios isquémicos nuevos en el electrocardiograma.
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica.
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IAM tipos 2 o 3), con presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica.

El infarto agudo de miocardio comprende una amplia variedad de presentaciones clínicas como dolor torácico, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas (al hacer esfuerzos o en reposo) o un equivalente isquémico como, por ejemplo, disnea o fatiga; sin embargo, puede simular otras patologías (gastrointestinales, neurológicas, pulmonares u osteomusculares) debido a la alteración de estructuras u órganos cercanos a la zona cardíaca (Thygesen et al., 2019).

## **Epidemiología**

A nivel mundial, la enfermedad cardiovascular continúa siendo la causa más frecuente de muerte. Cada año se estima que más de 7 millones de personas en el mundo son diagnosticadas con infarto agudo de miocardio. La proporción de síndromes coronarios agudos (SCA) está disminuyendo en los países de ingresos altos, probablemente debido a la disminución de las tasas de tabaquismo en Europa occidental y América del Norte, y al uso de la troponina de alta sensibilidad, existiendo una marcada variación global en las tasas de revascularización y mortalidad (Bergmark et al., 2022). En 2019, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), se reportaron 3402 egresos hospitalarios por infarto agudo de miocardio en Ecuador, de ellos 767 se encontraban en la provincia de Pichincha (INEC, 2017).

Los síndromes coronarios agudos son tres o cuatro veces más frecuentes en los varones menores de 60 años, pero a partir de los 75 años la mayoría de estos pacientes son mujeres. Las mujeres suelen presentar síntomas atípicos y la enfermedad suele manifestarse más tarde que en los varones. Las tasas de infarto agudo de miocardio han aumentado en las personas más jóvenes. Por ejemplo, entre 1995 y 2014, el porcentaje de ingresos por infarto agudo de miocardio por pacientes de 35 a 54 años aumentó de 27% a 32% (21% a 31% entre mujeres y 30% a 33% entre hombres). Alrededor del 85% de las muertes asociadas con síndrome coronario agudo ocurren en personas de 65 años o más y representan aproximadamente el 60% de los ingresos hospitalarios (Bhatt et al., 2022).

Los factores de riesgo más frecuentemente asociados con síndrome coronario agudo incluyen edad avanzada, uso actual de tabaco, diabetes y niveles elevados de lípidos, presión arterial y masa corporal. Los síndromes coronarios agudos se caracterizan por una reducción repentina del suministro de sangre al corazón e incluyen infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y angina inestable (Corbett et al., 2021).

### **Fisiopatología**

Aproximadamente el 64% de los síndromes coronarios agudos se deben a la ruptura de una placa cargada de lípidos provocada por la inflamación y seguida por una trombosis rica en plaquetas. Cuando el trombo ocluye completamente el vaso ocurre el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). Cuando el trombo no es oclusivo, ocurre típicamente el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) (Bergmark et al., 2022).

Los monocitos circulantes migran y residen en la íntima subendotelial madurando en macrófagos, mismos que expresan receptores de depuración que facilitan la acumulación de lípidos intracelulares y la conversión a células espumosas que son ricas en ésteres de colesterol y ácidos grasos libres. El medio inflamatorio en la aterosclerosis es sostenido por el sistema inmune innato que involucra la activación de células T, la apoptosis de macrófagos posterior y la acumulación de lípidos conducen a la formación de un núcleo necrótico acelular que está encapsulado por un capuchón fibroso. La disfunción endotelial se asocia con un aumento del estrés oxidativo secundario a la reducción del óxido nítrico. La precipitación de la placa y el desarrollo de síndrome coronario agudo pueden también

implicar vasoconstricción local, impulsada por la liberación de endotelina-1, en respuesta a estímulos metabólicos y simpáticos que desencadena la rotura física de las placas coronarias (Tong et al., 2016).

Otro mecanismo fisiopatológico es la erosión de la placa que se produce por la perturbación del flujo local, dando como resultado una superficie endotelial desnuda con formación de trampas extracelulares de neutrófilos, lesiones ricas en proteoglicanos y glicosaminoglicanos con la posterior formación de trombos. Son responsable de aproximadamente el 24% de los infartos agudos de miocardio y es más común en mujeres que en hombres (Bergmark et al., 2022).

Las causas adicionales de síndrome coronario agudo incluyen nódulos calcificados, espasmo coronario, disección de la arteria coronaria y otras causas de infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA) (Bergmark et al., 2022).

Los pacientes con enfermedad renal crónica y los que reciben diálisis tienen una mayor prevalencia de calcificaciones nodulares que sobresalen y penetran en la superficie del lumen con la subsiguiente formación de trombos, provocando aproximadamente el 5% de la totalidad de infartos agudos de miocardio (Bergmark et al., 2022).

Aproximadamente el 1% de los casos de isquemia miocárdica son producidos por espasmos coronarios que corresponden a la vasoconstricción extrema de una arteria coronaria epicárdica, que provoca la oclusión total o casi total del vaso y trombosis en ocasiones. Se

evidencia esta etiología en pacientes que no tienen arteriopatía coronaria obstructiva en la angiografía y el espasmo coronario se puede evaluar con pruebas de provocación, como la administración de acetilcolina (Bergmark et al., 2022).

La disección espontánea de la arteria coronaria es otro de los mecanismos fisiopatológicos en la que se produce la obstrucción del flujo sanguíneo debido a un desgarro de la íntima, así como a la separación de las paredes vasculares medial y adventicia asociada con la protrusión del hematoma intramural hacia la luz y afecta más a menudo a las porciones media y distal de la arteria, más comúnmente a la arteria descendente anterior izquierda. La mayoría de los pacientes que presentan este mecanismo son mujeres predispuestas por estrés emocional y/o físico, displasia fibromuscular, trastornos inflamatorios sistémicos, trastornos del tejido conjuntivo, cursando estado periparto o menopausia, por lo que estos casos representan entre uno y cuatro por ciento de los síndromes coronarios agudos (Bergmark et al., 2022).

Alrededor del 1-3% de los infartos agudos de miocardio se producen por embolia de la arteria coronaria debido a un trombo de otra parte del cuerpo que causa obstrucción, se produce cuando el paciente padece de patologías como: fibrilación auricular, trombo ventricular izquierdo, trombo valvular o émbolos paradójicos del sistema venoso que pasan a través de un defecto del tabique auricular o ventricular. La evaluación con ecocardiografía transesofágica y monitoreo electrocardiográfico continuo son útiles para evaluar varias de las causas (Bergmark et al., 2022).

El infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA) se presenta en aproximadamente 5 a 6% de pacientes con síndrome coronario agudo y con predominio en mujeres frente a hombres (probabilidades 5 veces mayores) que tienen menor frecuencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Puede ocurrir por una variedad de causas como: ruptura de la placa (rotura o erosión de la placa y nódulos calcificados), vasoespasmos coronario epicárdico, disfunción microvascular, disección espontánea de la arteria coronaria, embolia coronaria o trombosis coronaria, que conducen a un infarto de miocardio a pesar de la ausencia de cualquier estenosis severa de las arterias coronarias obstructivas, aunque la causa específica frecuentemente permanece sin diagnosticar (Bergmark et al., 2022).

### **Clasificación**

El infarto agudo de miocardio se clasifica en distintos tipos dependiendo de las características patológicas, clínicas y pronósticas, además de diferencias en las estrategias terapéuticas, se establecen 5 tipos que explican estas alteraciones:

**Tipo 1:** Infarto de miocardio espontáneo relacionado a isquemia, secundaria a un evento coronario como puede ser la ruptura de una placa, erosión y disección de esta.

**Tipo 2:** Infarto de miocardio secundario a isquemia debido al incremento entre la demanda y/o disminución del aporte de oxígeno al músculo cardíaco, por ejemplo, espasmo de la arteria coronaria, anemia, sepsis en un paciente con enfermedad arterial coronaria, arritmias, hipotensión e hipertensión.

**Tipo 3:** Muerte cardíaca súbita, que incluye taponamiento cardíaco, aun con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañada de una elevación nueva del segmento ST,

bloqueo de rama izquierda nuevo o evidencia de un trombo nuevo de la arteria coronaria al momento de la realización de angiografía y/o autopsia, pero la muerte ocurre antes de que las muestras sanguíneas puedan ser obtenidas o en un momento antes de la aparición de biomarcadores en sangre.

**Tipo 4:**

4a: Infarto de miocardio asociado a intervención coronaria percutánea.

4b: Infarto de miocardio asociado con trombosis de stent documentado por angiografía u autopsia.

**Tipo 5:** Infarto de miocardio relacionado a cirugía de revascularización coronaria (Thygesen et al., 2019).

**Diagnóstico**

Para los pacientes que presentan un posible síndrome coronario agudo (SCA), la electrocardiografía debe realizarse de inmediato (dentro de los diez minutos de la presentación) para poder distinguir entre un SCA con o sin elevación del segmento ST. IAMCEST es causado por la oclusión completa de la arteria coronaria y representa aproximadamente el 30% de los infartos agudos de miocardio (Bhatt et al., 2022). Un electrocardiograma normal no excluye un síndrome coronario agudo, varios estudios indican que la normalidad de un electrocardiograma puede suceder entre el 1 y el 6% de los pacientes que sufre infarto sin elevación del ST (Chang et al., 2018).

Los criterios de diagnóstico de SCACEST (síndrome coronario agudo con elevación del ST) incluyen:

- Presencia de elevación del segmento ST consistente con infarto de miocardio igual o mayor de 2 milímetros en derivaciones precordiales adyacentes y/o elevación del segmento ST igual o mayor a 1 milímetro en dos o más derivaciones estándar o bloqueo de rama izquierda nuevo.
- Marcadores de necrosis cardíaca positivos.

De igual manera, los criterios de diagnóstico de SCASEST (síndrome coronario agudo sin elevación del ST) incluyen:

- Ausencia de elevación del segmento ST consistente con infarto de miocardio igual o mayor de 2 milímetros en derivaciones precordiales adyacentes, ausencia de elevación del segmento ST igual o mayor a 1 milímetros en dos o más derivaciones estándar y bloqueo de rama izquierda nuevo.
- Marcadores de necrosis cardíaca positivos (Thygesen et al., 2019).

La angina inestable se define como la isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo en ausencia de daño agudo o necrosis de cardiomiocitos. Estos pacientes tienen un riesgo de muerte sustancialmente menor y obtienen menos beneficios del tratamiento antiagregante plaquetario intensivo y del tratamiento invasivo en las primeras 72 horas (Collet et al., 2021).

Dentro de los estudios de laboratorio, las troponinas cardíacas T e I son altamente específicas para las células miocárdicas y son las primeras en determinar la injuria miocárdica. Las troponinas T e I son clínicamente equivalentes y tienen una sensibilidad del 79% al 83% y una especificidad del 93% al 95% para detectar daño miocárdico (Thygesen et al., 2019).

Las troponinas cardíacas deberían medirse al momento de la presentación y luego de tres a seis horas después de la presentación de síntomas isquémicos. Se requiere de un valor de troponinas por encima del percentil 99 del nivel de referencia para el diagnóstico de necrosis miocárdica aguda (Thygesen et al., 2019).

Las puntuaciones TIMI, KILLIP y GRACE son modelos de riesgo de insuficiencia cardíaca secundaria a síndrome coronario como de predicción de mortalidad asociada a SCA validados, desarrollados para asistir a los clínicos en la estratificación del riesgo y la adaptación de la estrategia terapéutica más adecuada; la escala de GRACE demostró ser un mejor discriminador en la evaluación de riesgos, además esta toma en consideración el valor de creatinina lo suma un impacto positivo para su uso (Tong et al., 2016). La clasificación de Killip estratifica a los pacientes con síndromes coronarios agudos según el grado de insuficiencia cardíaca clínica, que va desde ausencia de congestión (Clase I) hasta shock cardiogénico (Clase IV), y predice fuertemente la mortalidad (Bergmark et al., 2022).

### **Tratamiento**

La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es el tratamiento de reperfusión preferido para los pacientes con, debe ser llevado a cabo dentro de las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas, es óptimo que se pueda realizar rápidamente (120 minutos desde el diagnóstico de IAMCEST) por un equipo con experiencia (Bhatt et al., 2022).

Si la ICP primaria no se puede realizar en los plazos recomendados tras el diagnóstico de IAMCEST, se recomienda la fibrinólisis en las primeras 12 horas tras la aparición de los síntomas para los pacientes sin contraindicaciones. Si la estrategia de reperfusión es la fibrinólisis, el objetivo es inyectar el bolo de fibrinolíticos en los primeros 10 minutos tras el diagnóstico de IAMCEST, se debe administrar fibrinólisis para reducir el tiempo hasta el tratamiento en contextos prehospitalarios, siempre considerando que después de la administración de fibrinolíticos, los pacientes deben ser trasladados lo antes posible a un centro con ICP. La ICP primaria es superior a la fibrinólisis en la reducción de la mortalidad. Se encuentra indicada una ICP de rescate en caso de fracaso de la fibrinólisis (resolución del segmento ST < 50% a los 60-90 min de la administración de fibrinolíticos) o cuando haya inestabilidad hemodinámica o eléctrica, empeoramiento de la isquemia o dolor torácico persistente (Collet et al., 2021).

Los tratamientos antiplaquetarios orales (aspirina y un inhibidor de P2Y12) y anticoagulantes parenterales (heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, inhibidores directos de la trombina o inhibidores del factor Xa) son terapias recomendadas en el manejo inicial del síndrome coronario agudo (SCA), independientemente de si el tratamiento es invasivo o no. Las estatinas de alta intensidad deben iniciarse en el momento de la presentación en todos los pacientes con SCA. Se recomienda la terapia antiplaquetaria dual durante 12 meses después del síndrome coronario agudo en la mayoría de los pacientes, reforzando las medidas de prevención secundaria que incluyen terapia intensiva para reducir los lípidos, agentes neurohormonales y modificación del estilo de vida. A los pacientes con SCA y disfunción ventricular izquierda o diabetes se les debe indicar un inhibidor de la

enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador del receptor de angiotensina II antes del alta (Collet et al., 2021).

## **2.2 Lesión renal aguda**

### **Definición**

Tradicionalmente llamado insuficiencia renal aguda, término que actualmente se encuentra en desuso. La lesión renal aguda se define como la pérdida abrupta de la función renal de manera estructural y funcional que involucra más de una etiología. La definición actual depende del criterio clasificatorio utilizado.

### **Epidemiología**

La prevalencia e incidencia de lesión renal aguda es a menudo subestimada, depende del área geográfica, población y definición utilizada. Además, varía ampliamente entre países en vías de desarrollo y desarrollados de forma intrahospitalaria o en la comunidad (Makris & Spanou, 2016).

Según un metanálisis realizado en el 2013, dentro del cual 154 estudios definieron IRA por KDIGO, la incidencia fue de 21.6% en adultos, la mayoría de los estudios se originaron en América del norte y en países de ingresos altos, al analizarlo según la región geográfica encontraron una tasa aparentemente más alta en América del sur (29.6%) con una tasa de mortalidad en general del 23.9% (Susantitaphong et al., 2013).

## Factores de riesgo

Se trata de condiciones subyacentes o adquiridas que predisponen a los individuos al desarrollo de injuria renal aguda. Entre ellos encontramos factores modificables y no modificables como se muestra en la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal aguda.

Modificables	No modificables
Anemia	VIH/SIDA
Hipercolesterolemia	Enfermedad renal crónica
Hipertensión arterial	Enfermedad hepática crónica
Hipoalbuminemia	Insuficiencia cardiaca congestiva
Hiponatremia	Diabetes mellitus
Ventilación mecánica	Adulto mayor (>65 años)
Uso de fármacos nefrotóxicos (AINES, IECA, contraste)	Enfermedad vascular periférica
Rabdomiólisis	Cirugía renal previa
Sepsis	Estenosis de arteria renal

**Fuente:** (Gameiro et al, 2020)

**Elaboración:** Cando P, Valencia C. (2022)

## Etiología

En general, el origen de la lesión renal aguda involucra más de una etiología con múltiples procesos fisiopatológicos. De forma sistemática se han establecido tres grupos (IRA prerrenal, intrínseca y postrenal como se presenta en la **Tabla 2**.

**Tabla 2. Etiología de lesión renal aguda.**

<b>Causas de IRA</b>		
<b>Pre-renal</b>	<b>Intrínseca</b>	<b>Post-renal</b>
- <i>Hipovolemia:</i>	- <i>Tubular</i>	- <i>Obstrucción extrarrenal</i>
Hemorragia Depleción del volumen, Perdidas renales (poliuria), Tercer espacio (quemaduras, peritonitis, trauma muscular)	Isquemia renal: choque, cirugía, hemorragia, trauma, bacteremia, pancreatitis, embarazo, Fármacos nefrotóxicos: antibióticos, antineoplásicos, contraste, solventes orgánicos, fármacos anestésicos, metales pesados. Toxinas endógenas: mioglobina, hemoglobina, ácido úrico.	Hipertrofia prostática Catéter mal colocado Cáncer de vejiga, próstata o cervical. Fibrosis retroperitoneal
- <i>Deterioro de la función cardíaca:</i>	- <i>Glomerular</i>	- <i>Obstrucción infrarrenal</i>
Insuficiencia cardíaca congestiva, Infarto agudo de miocardio, Embolismo pulmonar masivo	Glomerulonefritis postinfecciosa Nefritis lúpica. Glomerulonefritis por IgA Endocarditis infecciosa Vasculitis (Síndrome de Goodpasture, Enfermedad de Wegener)	Nefrolitiasis Coágulos de sangre Necrosis papilar Fármacos (aciclovir, metotrexato)
- <i>Vasodilatación sistémica:</i>	- <i>Intersticial</i>	
Antihipertensivos Sepsis Cirrosis Anafilaxia	Infecciones (bacterianas, virales) Fármacos: (antibióticos, diuréticos, AINES, antiulcerosos)	
- <i>Incremento de la resistencia vascular:</i>	- <i>Vascular</i>	
Anestesia Síndrome hepatorenal AINES Fármacos que causan vasoconstricción renal (ciclosporina, ARA II, IECA)	Grandes vasos: Estenosis de la arterial renal, trombosis de la vena renal bilateral Pequeños vasos: vasculitis, hipertensión arterial maligna, embolismo trombótico o aterosclerótico, síndrome hemolítico urémico, purpura trombocitopenia trombótica	

**Nota.** Tomado de “Acute Kidney Injury: From Diagnosis to Prevention and Treatment Strategies” por Gameiro, J., Fonseca, JA, Outerelo, C., & Lopes, JA (2020). Journal of Clinical Medicine, 9(6).

La insuficiencia renal aguda prerrenal ocurre en un 60% de los casos y resulta como consecuencia de hipoperfusión renal. El daño de forma estructural a los componentes del parénquima renal corresponde la injuria de tipo intrínseco que supone el 40% de los casos y en último lugar y menor frecuencia la lesión inducida por obstrucción del trato urinario denominada posrenal (Gameiro et al., 2020).

En términos generales el daño renal no resulta de una causa específica ligada a los riñones, debido a que estos son sensibles a cualquier trastorno sistémico, así mismo no se encuentra una etiología aislada sino más bien multifactorial, de ahí que las situaciones más comunes son el choque séptico o cardiogénico, hipovolemia y el posoperatorio de una cirugía mayor (Gameiro et al., 2020).

El principal mecanismo de daño renal radica en alteraciones que ocasionan la pérdida de la capacidad renal para mantener la homeostasis. La regulación de líquidos se ve afectada por la disminución del filtrado glomerular y activación del sistema renina angiotensina que conducen a la retención de líquidos ocasionando acumulación en el intersticio (edema periférico y pulmonar) o tercer espacio (derrames pleurales, ascitis). Al disminuir la diuresis se alteran los mecanismos de excreción y absorción tubular que conducen a hiperpotasemia y pérdida de la capacidad de concentración o dilución de orina llevando a hiponatremias o hipernatremias, así como también hiperfosfatemia (Kellum et al., 2021).

La regulación ácido base, otra de las funciones principales del riñón, se ve deteriorada por una reducción de la capacidad de excreción de ácidos y azoados provocando acidosis metabólica, al inicio compensada por un incremento ventilatorio, con acumulación de fosfatos, sulfatos y aniones inorgánicos en la sangre. El acúmulo de azoados explica los síntomas urémicos como fatiga confusión, dolor abdominal náuseas y temblor (Kellum et al., 2021).

Como consecuencia de todas estas alteraciones se ven afectados la mayoría de los sistemas del organismo como se muestra en la **Tabla 3**.

**Tabla 3.** Consecuencias sistémicas de la insuficiencia renal aguda.

Sistema nervioso central	Encefalopatía urémica: letargia, confusión, coma
Sistema respiratorio	Sobrecarga pulmonar, insuficiencia respiratoria, trombosis
Sistema circulatorio	Taponamiento cardiaco, arritmias por hiperkalemia, injuria microvascular (acúmulo de desechos por necrosis de células renales)
Sistema gastrointestinal	Congestión hepática, insuficiencia hepática e inflamación, alteración del microbiota intestinal, congestión de asas, isquemia intestinal, acidosis y translocación bacteriana.
Sistema inmunológico	Citopenias, inflamación sistémica, inmunodeficiencias.

**Fuente:** (Gameiro et al, 2020)

**Elaboración:** Cando P, Valencia C. (2022)

## Clasificación

Existen actualmente múltiples definiciones para IRA, dentro de los más utilizados a nivel mundial se encuentran los criterios determinados en el 2004 por el grupo Acute Dialysis Quality Initiative denominados RIFLE por sus siglas en inglés (Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney Disease), posteriormente estos fueron redefinidos por la Acute Kidney Injury Network (AKIN) en el 2007 y actualmente es uno de los más utilizados, finalmente en el 2012 se establece la clasificación más reciente y amplia manifestada como combinación de las anteriores y desarrollada por el grupo de trabajo sobre lesiones renales agudas la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Estas clasificaciones muestran de forma general niveles progresivos de gravedad a partir de variaciones en la creatinina sérica o el volumen de orina (Gameiro et al., 2020).

## **Curso clínico y diagnóstico**

El daño renal que se resuelve dentro de los primeros 7 días se denomina lesión renal aguda, de lo contrario se denomina enfermedad renal aguda y pasado los 90 días se establece como enfermedad renal crónica.

Por regla general el empeoramiento de la función renal es silente o asintomático a menos que este implicada una etiología obstructiva. La herramienta principal destinada a la búsqueda e identificación de factores de riesgo es la historia clínica y examen físico detallados enfocándose en la revisión por sistemas. La escala definida como Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) en 2012, es actualmente la más usada pues estratifica diferentes etapas con rangos más precisos aplicables a investigación clínica (Mercado & Bremerton, 2019).

En cuanto a biomarcadores el más utilizado es la creatinina sérica, producto del metabolismo muscular, mismo que no resulta ideal debido a que sus niveles se ven influenciados por la edad, sexo, raza, masa muscular, catabolismo proteico y puede tardar hasta 72 horas en alcanzar un nivel estable después de una lesión. El gasto urinario es utilizado como referencia para determinar el daño renal sin embargo existen errores a la hora de su recolección y también se ve influenciado por el estado hemodinámico mientras que el aclaramiento de creatinina es un marcador directo del filtrado glomerular al realizar mediciones seriadas se vuelve más preciso, pero al requerir una recolección en 24 horas puede llegar a ser incompleto. Finalmente, el examen microscópico de orina con análisis del sedimento da un indicio de la localización de la lesión y la medición de electrolitos permite

estimar la etiología a pesar de ser una herramienta limitada. Los estudios de imagen como el ultrasonido ayudan a determinar una causa obstructiva y la biopsia renal en caso de una etiología intrínseca (Mercado & Bremerton, 2019).

Moléculas modernas identificadas en los últimos 10 años se han postulado como posibles biomarcadores urinarios y séricos de IRA, como por ejemplo la cistatina-C (sérica o en orina) que indica disfunción tubular, la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL) que puede ser medida en orina o suero apareciendo a las 4 a 6 horas de una intervención como el bypass coronario la cual forma complejos sideróforos en la células tubulares renales estableciéndose como marcador antiinflamatorio y apoptótico, el factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP7) estimado en orina como marcador de estrés del ciclo celular que se eleva inmediatamente después de una intervención cardiopulmonar con un pico a las 6-24 horas, la molécula de lesión renal 1 (KIM-1) en orina como marcador de daño que aparece a las 12 a 24 horas como regenerador del epitelio tubular con efecto anti inflamatorio, la proteína de unión a ácidos grasos de tipo hepático (L-FABP) en orina como marcador de daño, la cual moviliza peróxidos desde las células tubulares hacia la luz en respuesta a hipoxemia, entre otras moléculas competentes que pueden expresarse en diferentes etapas de la lesión renal y validadas en otros entornos como herramientas para diagnóstico temprano sin embargo su costo es elevado y faltan estudios que determinen su utilidad (Gameiro et al., 2020; Ronco et al., 2019).

## **Prevención**

Básicamente la lesión renal aguda puede prevenirse mediante la identificación de factores de riesgo, así como estrategias dirigidas a preservar el volumen y estado hemodinámico, supresión de fármacos nefrotóxicos y evitar la hiperglucemia para detectar pacientes de alto riesgo (Kellum et al., 2021).

### **2.3 Lesión renal aguda en síndrome coronario agudo**

#### **Definición**

Actualmente existen varias definiciones para la lesión renal aguda independientemente de su relación con el síndrome coronario. En los estudios revisados los criterios para IRA definidos por la AKIN, RIFLE y KDIGO han sido los más utilizados, de estos, los criterios redefinidos por la AKIN son empleados por los médicos cardiólogos. La variedad en el uso de estos criterios dificulta comparar las estimaciones de incidencia y prevalencia la IRA en el SCA.

El único estudio que evalúa diferentes clasificaciones es el de Rodrigues y cols. quienes realizan una comparación entre los criterios KDIGO y RIFLE aplicados a 1050 pacientes después de un infarto agudo al miocardio, encontrando que la clasificación KDIGO diagnóstico más IRA en un 36,6 % vs RIFLE (14,8 %) debido a que esta utiliza variaciones menores de la creatinina para clasificar a los pacientes por rangos. Además, encontraron que los criterios RIFLE clasificaron erróneamente a pacientes como sin lesión renal aguda, posteriormente estos pacientes reclasificados por KDIGO pertenecieron a un estadio I de injuria renal (Rodrigues et al., 2013). Ver **Tabla 4**.

**Tabla 4.** Clasificación de *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)*.

<b>Estadio KDIGO</b>	<b>Creatinina sérica</b>	<b>Diuresis</b>
1	Aumento de 1,5 -1,9 veces el valor basal en los últimos 7 días o aumento $\geq 0,3$ mg/dl en 48 horas	Menor a 0,5 ml/kg/h por 6 – 12 horas
2	Aumento 2,0 a 2,9 veces el valor basal	Menor a 0,5 ml/kg/h por $\geq 12$ horas
3	Aumento 3,0 veces el valor basal o aumento de $\geq 4$ mg/dl o inicio de terapia de reemplazo renal	$< 0,3$ ml/kg/h por $\geq 24$ horas o anuria por $\geq 12$ horas

**Fuente:** (KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury, 2012)

**Elaboración:** Cando P., Valencia O. (2022)

### **Prevalencia e Incidencia de insuficiencia renal aguda**

Las tasas de incidencia o prevalencia varían mucho de un estudio a otro, encontrando tasas tan bajas desde un 9,6% hasta un 55% en pacientes que presentan choque cardiogénico (Marenzi et al., 2010).

Para Abussada y cols. (2017), en una investigación prospectiva realizada en un centro de atención terciaria la tasa de IRA fue del 13.3%, según el registro nacional de datos cardiovasculares de Estados Unidos el 16,1% de los pacientes tenían IRA (Fox et al., 2012). Para Sun y cols. (2016), la prevalencia de injuria renal aguda en pacientes con IAM fue de 29,9%, con mayor proporción para el estadio I (22.1%) según KDIGO, además reportaron que la injuria renal es mayor posterior a un procedimiento especialmente la cirugía de revascularización coronaria con una prevalencia de 57.7% vs 34.8% para el tratamiento conservador.

Se menciona en el estudio de Auer que hasta un 20% de pacientes que han sido sometidos a ICP y que no cumplen criterios para IRA, pueden tener daño tubular conocido como IRA subclínica (Auer et al., 2018).

En relación con la lesión renal aguda en infarto con o sin elevación del ST no se reportan diferencias estadísticamente significativas, únicamente se informa que los infartos con elevación del segmento ST son más susceptibles a la reperfusión y aquellos de gran tamaño (según el nivel de troponinas o de ubicación anterior) se asocian con mayor incidencia de lesión renal aguda (Kaltsas et al., 2018).

### **Escalas y marcadores de daño renal en síndrome coronario agudo**

Según Auer y cols. (2018), el uso del aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, cistatina C, la molécula de lesión renal KIM-1 y lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos pueden ser útiles para determinar la lesión renal aguda en estadio temprano.

### **Fisiopatología y factores asociados**

La lesión renal aguda en el síndrome coronario está influenciada por múltiples factores; fisiopatológicamente el principal mecanismo que contribuye a la lesión renal aguda en SCA son los cambios hemodinámicos secundarios al deterioro del gasto cardíaco que ocasionan disminución del filtrado glomerular, añadiéndose un desequilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores que ejercen efectos marcados en la perfusión, sin embargo, no solo se debe a la disminución del flujo renal, la activación neurohumoral,

inmunológica e inflamatoria también aceleran el daño renal agudo (Marenzi et al., 2015; Moriyama et al., 2014).

Dentro de los factores influyentes se encuentran:

- Factores predisponentes: edad, diabetes, enfermedad renal crónica, deshidratación, anemia, insuficiencia cardíaca, IAM previo, enfermedad vascular periférica, hipertensión arterial.
- Factores que inducen isquemia renal: inflamación, deterioro hemodinámico, hipoxia, acidosis, hiperglicemia, hemorragia, activación neuro – hormonal, fracción de eyección disminuida.
- Factores relacionados con la enfermedad coronaria: volumen de contraste, ateroembolismo, uso balón intraaórtico de contrapulsación, presencia de enfermedad multivaso, tamaño del infarto de miocardio, infarto con o sin elevación del segmento ST, TIMI (trombolisis en infarto al miocardio), tiempo de reperfusión.
- Drogas: diuréticos, IECA, ARA II, AINES, antibióticos, vasoconstrictores, metformina, antagonistas del receptor de mineralocorticoide (Kaltsas et al., 2018; Marenzi et al., 2015).

El mecanismo por el cual ocasionan daño renal consiste en vasoconstricción renal con incremento de las resistencias a nivel capilar arterial, que ocasiona disminución de flujo sanguíneo renal y tasa de filtrado glomerular con posterior hipoxia medular, vacuolización epitelial, dilatación y necrosis tubular proximal. Se encuentra incrementado los efectos de la angiotensina II, lo que reduce el óxido nítrico con vasoconstricción de los vasos rectos y

formación de especies reactivas de oxígeno con posterior activación de quinasas y apoptosis celular (Kaltsas et al., 2018).

La hiperglicemia aguda en el momento del ingreso puede provocar el deterioro de la función renal, varios estudios indican que el estrés oxidativo, la inflamación, la apoptosis, la lesión endotelial, el estado de hipercoagulabilidad y la agregación plaquetaria son los mecanismos subyacentes al efecto de la hiperglucemia sobre la lesión isquémica del miocardio. La incidencia de IRA en IAM llega hasta 28% en pacientes con glucosa plasmática > 200 mg/dl (Moriyama et al., 2014). En el estudio de Sun y cols. (2016), reporta a la tasa de filtrado glomerular basal disminuida, hiperglicemia y el uso de diuréticos como factores de riesgo independientes.

Debido a que el tratamiento intervencionista es preferido para el manejo del síndrome coronario agudo, el uso de contraste está justificado en esta población, y constituye uno de los factores modificables principalmente en cuanto al volumen utilizado (Kaltsas et al., 2018).

Las infecciones también son factor de riesgo independiente para IRA en pacientes sometidos a ICP.

### **Pronóstico a corto plazo**

En cuanto a pronóstico a corto plazo, existe incremento directamente proporcional de la mortalidad en relación con el estadio de lesión renal aguda, encontrando incremento hasta

18 veces mayor comparado con los pacientes que no desarrollan daño renal, considerando incluso a la IRA como predictor independiente de mortalidad en pacientes con SCA, (Marenzi, Cosentino, et al., 2015). Los pacientes con síndrome coronario agudo complicados con IRA tienen tasas de mortalidad intrahospitalaria más altas que incluso trascienden de forma ambulatoria hasta 3 años después (Kaltsas et al., 2018).

### **Pronóstico a largo plazo**

En cuanto al pronóstico a largo plazo, los datos sugieren que la mortalidad aumenta de forma aditiva conforme aumenta el periodo de seguimiento, y es proporcional al grado de severidad de la IRA (Kaltsas et al., 2018).

Amin y colaboradores observaron que aumentos de 0,3 mg / dl en el valor de creatinina se asoció de forma independiente con la mortalidad a los 4 años de seguimiento, independientemente de quienes hayan tenido función renal normal o alterada al inicio. Narula y colaboradores encontraron que los pacientes con IRA tenían una tasa de mortalidad del 16% en comparación con pacientes sin IRA a los 3 años de seguimiento. Los efectos adversos fueron mayores en pacientes con IRA (40%) vs 25% de aquellos sin lesión renal (Marenzi et al., 2015).

En el metanálisis realizado por Pickering y cols. (2016), que considera la importancia pronóstica de la lesión renal aguda en el síndrome coronario encontraron que la lesión renal en síndrome coronario se asocia con un aumento de más de 3 veces la mortalidad a corto plazo y más del doble a largo plazo.

Un dato interesante encontrado en pacientes incluidos en el estudio PRODIGY para estudiar el impacto de la lesión renal aguda inducida por contraste, es que la IRA se asoció con un riesgo de muerte superior al triple en la población general y que un punto de corte igual o mayor a 35% en la elevación de la creatinina desde el valor basal se asocia de manera constante con el riesgo de mortalidad por cualquier causa (Crimi et al., 2015).

### **Evolución y severidad de la lesión renal aguda en el síndrome coronario agudo**

Latchamsetty y cols. (2007), encontraron que un incremento transitorio de creatinina  $> 0.5$  mg/dl se asocia a incremento de dos veces la mortalidad a 6 meses. La lesión renal persistente se relaciona con mayor mortalidad en comparación con una transitoria. En pacientes con filtrado menor a 60 ml la lesión renal transitoria y persistente incremento la mortalidad a 1.6 vs 2.5 veces respectivamente (Marenzi et al., 2015).

En el estudio PRIMER se encontró que solo la elevación persistente tuvo una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad a 4 años comparada con la transitoria, otros estudios proponen que tanto la IRA transitoria como persistente empeoran el pronóstico, además al clasificar la IRA por duración y severidad, se encontró que pacientes con lesión renal aguda leve transitoria tenían un pronóstico similar comparados con los que no la desarrollaban (Kaltsas et al., 2018).

Según Sun y cols. (2016), la mortalidad fue significativamente mayor en un 17.1% en los pacientes con IRA vs 3.9% en aquellos sin IRA  $p < 0,001$  además de un incremento gradual siendo hasta del 50% en estadio III. En resumen, la mortalidad de los pacientes con IAM

con IRA en estadio I, II y III fue 3,03, 5,87 y 12,82 veces mayor que la de los pacientes con IAM sin IRA

## **Manejo**

La mayoría de los datos sobre el manejo se derivan de estudios observacionales o registros nacionales. A pesar de los esfuerzos para establecer estrategias preventivas durante las últimas décadas solo algunas han sido adoptadas por los médicos en la práctica clínica debido a eficacia comprobada (Kaltsas et al., 2018).

La prevención está basada en el reconocimiento de factores que puedan predisponer al desarrollo de injuria renal, de acuerdo con esto la piedra angular para prevenir la lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario es la hidratación con el objetivo de mejorar el volumen intravascular y por consiguiente el flujo renal. Contribuye a la dilución de los nefrotóxicos introducidos en el contraste además de los radicales libres resultantes de la necrosis celular (Kaltsas et al., 2018).

Maoli y cols. (2011), encontraron que la hidratación previa a la intervención coronaria percutánea redujo la incidencia de IRA comparado con pacientes sin hidratación o con instauración de líquidos intravenosos de forma tardía.

Investigadores encontraron que usar un diurético (furosemida) asociado a la hidratación reduce significativamente el riesgo de nefropatía inducida por contraste con mejores resultados intrahospitalarios. En cuanto al uso de bicarbonato hay estudios que sugieren que

podría ser útil sin embargo son pocos los que lo mencionan por lo que esta información no está consolidada (Kaltsas et al., 2018). Los últimos estudios reportan que el uso de N acetil cisteína no tiene un impacto significativo en la incidencia de IRA en contraste con el uso de estatinas por sus efectos pleitrópicos y antiinflamatorios con reducción del riesgo relativo entre un 50 y 60% administrado previamente (Lee et al., 2014).

Otra medida preventiva está relacionada con la cantidad de contraste usado en la ICP, múltiples estudios recomiendan usar la dosis de contraste máxima aceptable (MACD por sus siglas en inglés) definida como el uso de 5 veces el peso corporal/creatinina sérica. La aplicación de una proporción de volumen de contraste para la tasa de filtrado glomerular estimado parece más precisa, sin embargo, se presentaba lesión renal incluso con proporciones bajas como menor a 2 veces el peso corporal/creatinina sérica, la recomendación actual es que se utilice el volumen de contraste más bajo posible iso o hipoosmolares (Kaltsas et al., 2018).

## **CAPÍTULO III**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1 JUSTIFICACIÓN**

El síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST y angina inestable son patologías prevalentes en nuestra población, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) 2019 se registró un total 3402 pacientes con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio en el país (767 en Pichincha). La incidencia de infarto agudo de miocardio se encuentra en ascenso, es decir, en el año 2017 se reportaron un total de 2712 casos y en el año siguiente se produjeron 2789 en el Ecuador.

La incidencia de lesión renal aguda es ampliamente variable, la mayoría de los estudios reportan datos que van desde el 13% al 17%, con factores múltiples que influyen en su desarrollo (Marenzi et al., 2015; Neves et al., 2016; Ortega-Hernández et al., 2017; Pickering et al., 2016; Sinkovič et al., 2019). La evidencia con respecto a la mortalidad y resultados adversos a corto y largo plazo es sustancial con reportes que indican una incidencia de hasta 26% de manera temprana (30 días) y 22.5% tardía (1 año) (Rodrigues et al., 2013).

Este trabajo de investigación se realizó en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, ubicado en el centro norte de la Ciudad de Quito, en la Parroquia Itchimbia, Provincia de Pichincha, debido a que es uno de los centros de referencia nacional encargado del diagnóstico y tratamiento de síndrome coronario agudo. Según referencias obtenidas aproximadamente ingresan 20 pacientes por mes con este diagnóstico,

lo que implica un gran volumen de pacientes al año razón por lo cual este trabajo se desarrolló de una manera más eficiente y óptima bajo la responsabilidad de dos autoras.

No existen estudios previos realizados en nuestra población que demuestren los componentes implicados en la injuria renal asociada al síndrome coronario, siendo importante considerar la morbi-mortalidad que genera, para lo cual se plantea este estudio como base de futuras investigaciones que incluso puedan apoyar la creación de herramientas predictivas para la categorización de pacientes en alto riesgo de presentar lesión renal, con el fin de optimizar el manejo de este tipo de pacientes e instaurar medidas de protección renal con estrategias de prevención farmacológica y no farmacológica, minimizando el riesgo y la exposición a procedimientos terapéuticos y diagnósticos adicionales.

### **3.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

A pesar de que la injuria renal aguda asociada a enfermedad oclusiva coronaria conlleva a una importante morbilidad y mortalidad, los hallazgos y factores relaciones son a menudo infraestimados (Babuín et al., 2017). Entre las complicaciones intrahospitalarias reportadas se incluye reinfarto, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular, sangrado mayor, bloqueo auriculo ventricular y taquicardia ventricular sostenida (Neves et al., 2016). La mayor parte de datos obtenidos pertenecen a estudios realizados en América del norte y Europa lo que expone la relevancia de obtener datos en poblaciones latinas, con una realidad social diferente.

### **3.3 OBJETIVOS**

#### **3.3.1 Objetivo general**

Identificar los factores asociados al desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo hospitalizados en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el periodo enero 2017 – diciembre 2019.

#### **3.3.2 Objetivos específicos**

- Determinar la prevalencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo hospitalizados en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el periodo enero 2017 – diciembre 2019.
- Describir las características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de pacientes con síndrome coronario agudo con y sin insuficiencia renal aguda.
- Establecer las variables asociadas al desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo.

### **3.4 HIPÓTESIS**

Existen factores epidemiológicos, clínicos, de laboratorio e imagen identificables para el desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo hospitalizados en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el periodo enero 2017 – diciembre 2019.

### **3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

	<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN CONCEPTUAL</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>ESCALA</b>
<b>Factores sociodemográficos</b>	Edad	Periodo comprendido desde la fecha de nacimiento inscrita en la cedula de identidad hasta el día de la hospitalización (años cumplidos)	Cuantitativa discreta	Años registrado en la historia clínica	Número entero
	Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres y mujeres fenotípicamente	Cualitativa Nominal Dicotómica	Sexo registrado en la historia clínica	0=Femenino 1=Masculino
<b>Antecedentes patológicos personales</b>	Fumador	Persona que ha fumado por lo menos un cigarrillo en los últimos 6 meses	Cualitativa Nominal dicotómica	Fumador registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Hipertensión arterial	Diagnóstico previo de elevación de la tensión arterial por encima de 140/90 mm Hg en dos o más tomas	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de hipertensión arterial registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Diabetes mellitus	Diagnóstico previo de diabetes mellitus con o sin tratamiento	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de diabetes mellitus registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Enfermedad cerebrovascular	Antecedente de alteración de la circulación sanguínea en el sistema nervioso central a causa de una interrupción de flujo o hemorragia	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de enfermedad cerebrovascular registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí

	Síndrome coronario agudo previo	Padecimiento de infarto de miocardio en el pasado, tratado o no con intervención coronaria percutánea	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de síndrome coronario agudo previo registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Enfermedad arterial coronaria multivaso	Presencia de al menos una lesión en una arteria no culpable del infarto y que se considera angiográficamente significativa (más de un 50% de reducción del diámetro luminal)	Cualitativa Nominal Dicotómica	Antecedente de enfermedad coronaria multivaso registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Dislipidemia	Paciente con antecedente de hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de diabetes mellitus registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Consumo previo de IECA	Consumo de IECA como terapia farmacológica de manera crónica.	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de consumo previo de IECA registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Consumo previo de ARA II	Consumo de ARA II como terapia farmacológica de manera crónica.	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de consumo previo de ARA II registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí
	Consumo previo de betabloqueante	Consumo de betabloqueante como terapia farmacológica de manera crónica.	Cualitativa Nominal dicotómica	Antecedente de consumo previo de betabloqueante registrado en la historia clínica	0 = No 1 = Sí

<b>Factores clínicos</b>	Tipo de síndrome coronario agudo actual	Entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita.	Cualitativa Nominal dicotómica	Tipo de síndrome coronario agudo actual	0= Sin elevación del ST 1= Con elevación del ST
	Presión arterial sistólica al ingreso hospitalario	Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales en el momento de la sístole ventricular.	Cuantitativa discreta	Presión arterial sistólica al ingreso hospitalario	Número entero
	Frecuencia cardíaca al ingreso hospitalario	Número de veces que se contrae el corazón durante un minuto (latidos por minuto).	Cuantitativa discreta	Frecuencia cardíaca al ingreso hospitalario	Número entero
	Escala GRACE	Escala pronóstica de mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses en pacientes con SCA basado en 8 variables clínicas: edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, creatinina, paro cardíaco al ingreso, cambios en el segmento ST, enzimas cardíacas	Cualitativa Ordinal	Escala GRACE	- Riesgo bajo - Riesgo intermedio - Riesgo alto

		elevadas, clase Killip.			
	Escala KILLIP y KIMBALL al ingreso hospitalario	Escala para estimación clínica de la gravedad y predicción de mortalidad en los 30 primeros días tras el infarto.	Cualitativa Ordinal	Escala KILLIP y KIMBALL al ingreso hospitalario	- Killip I - Killip II - Killip III - Killip IV
<b>Factores relacionados a resultados de laboratorio e imagen</b>	Nivel de creatinina sérica medida al ingreso hospitalario	Nivel de creatinina medido en miligramos/ decilitro en la sangre en el momento de ingreso del paciente al hospital.	Cuantitativa continua	Valor sérico de creatinina sérica medida al ingreso hospitalario	Número entero con dos decimales
	Nivel de creatinina sérica control (máxima)	Nivel de creatinina máxima medido en miligramos/ decilitro en la sangre durante la hospitalización.	Cuantitativa Continua	Valor sérico de creatinina sérica máxima medida durante la hospitalización	Número entero con dos decimales
	Valor de hemoglobina al ingreso hospitalario	Nivel de hemoglobina por gramos/ decilitro en la sangre medido en laboratorio en el momento de ingreso del paciente al hospital.	Cuantitativa Continua	Valor de hemoglobina al ingreso hospitalario	Número entero con dos decimales
	Valor de troponina T al ingreso hospitalario	Nivel de troponina T por gramos/ decilitro en la sangre medido en laboratorio en el momento de ingreso del paciente al hospital.	Cuantitativa discreta	Valor de troponina T al ingreso hospitalario	Número entero

	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo intrahospitalaria	Medición, expresada como un porcentaje, de la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo bombea hacia fuera con cada contracción.	Cuantitativa discreta	Valor de fracción de eyección del ventrículo izquierdo registrado en la historia clínica	Número entero
<b>Factores relacionados al tratamiento</b>	Trombólisis	Procedimiento destinado a recanalizar precozmente una arteria ocluida que consiste en la lisis del trombo o coágulo mediante el uso de una sustancia trombolítica.	Cualitativa Nominal dicotómica	Realización de trombólisis al ingreso hospitalario	0 = No 1 = Sí
	Intervención coronaria percutánea	Procedimiento médico intervencionista en el que se realiza insuflación intraluminal en el sitio de estenosis de la arteria coronaria, de un catéter balón y/o stent de diámetro similar al del vaso normal adyacente con la consecuente ampliación mecánica del lumen vascular.	Cualitativa Nominal dicotómica	Intervención coronaria percutánea	0 = No 1 = Sí
<b>Factores de clasificación de la</b>	Injuria renal aguda según criterios KDIGO	Disminución abrupta en la función renal según criterios KDIGO	Cualitativa Nominal dicotómica	Injuria renal aguda según criterios KDIGO	0 = No 1 = Sí

<b>injuria renal aguda</b>	Clasificación de injuria renal aguda según KDIGO	Categorización de la disminución abrupta en la función renal según criterios KDIGO	Cualitativa Nominal politómica	Clasificación de injuria renal aguda según criterios KDIGO	0 = Estadio 1: creatinina sérica elevada 1.5 - 1.9 veces la basal o creatinina igual o mayor 0,3 mg/dl 1 = Estadio 2: creatinina sérica elevada 2 - 2.9 veces la basal 2 = Estadio 3: creatinina sérica elevada igual o mayor 3 veces la basal o creatinina igual o mayor a 4 mg/dl o inicio de terapia de sustitución renal
----------------------------	--	--	--------------------------------	--	--

**Elaborado por:** Cando P., Valencia C.

### 3.6 Población

Se estimó que en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo ingresan anualmente 240 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, según referencias de los registros hospitalarios indicados por la médica jefa del servicio. Esta investigación integró a los pacientes que han presentado síndrome coronario agudo en el periodo enero 2017 – diciembre 2019 (tres años), por lo que la población aproximada fue de

720 personas, se consideró este rango de tiempo debido a que los ingresos hospitalarios en el año 2020 fueron irregulares debido a la pandemia por COVID-19.

### 3.7 Muestra

Para el cálculo de la muestra se aplicó la fórmula de Murray para universo finito y la seguridad o nivel de confianza será de 95%, con un error del 0,03% y una probabilidad de no ocurrencia del evento del 0,84. Según (Marenzi, Cosentino & Bartorelli, 2015) la proporción de pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda es igual a 16%.

Z: 1.96

e: Error de la muestra (0.03)

N: Tamaño de la población en general (720)

p: Proporción esperada (0.16)

q: 1 – 0.16 (0.84)

$$n = \frac{z^2 \times N \times p \times q}{p \times q \times z^2 + (N - 1)e^2}$$

Luego de aplicar la fórmula de Murray se obtuvo una muestra de mínima de 320 pacientes, se consideró también una pérdida del 10% de la información por lo que se extrajeron 355 historias clínicas.

Para selección de las historias clínicas a ser incluidas en la muestra se tomó en cuenta que si el elemento no cumplió los criterios de inclusión y exclusión se tomó la siguiente historia clínica.

### **3.8 Tipo de muestreo**

No probabilístico (por cuotas).

### **3.9 Tipo de estudio**

Estudio observacional, descriptivo de corte transversal con un análisis de asociación entre variables.

### **3.10 Fuente de información**

Los datos se tomaron del registro de pacientes hospitalizados en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el periodo enero 2017 – diciembre 2019. Se recurrió a fuentes secundarias de información, fichas electrónicas, reportes de imagen, laboratorio y epicrisis constituyendo una observación indirecta. Se realizó la revisión de estos elementos con el uso de una ficha de investigación y se compiló en la matriz de recolección de datos.

### **3. 11 Criterios de selección**

#### ***Criterios de inclusión***

- Historias clínicas de pacientes hombres y mujeres con edad igual o mayor a 18 años con síndrome coronario agudo con y sin elevación del ST independientemente de la estrategia de reperfusión utilizada.

- Quienes cuenten con el registro de creatinina en el momento de admisión y valor máximo alcanzado durante la hospitalización.

### ***Criterios de exclusión***

- Historias clínicas de pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica avanzada con filtrado menor a 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup> en estadio 4 y 5 o con requerimiento crónico de diálisis.
- Causa obstructiva de la injuria renal
- Historias clínicas con datos insuficientes.
- Historias clínicas de pacientes transferidos a otras unidades de salud.

### **3.12 Procedimiento de recolección de muestra**

Para obtener la información del grupo de investigación, se procedió a la recolección de datos mediante la revisión de la historia clínica digital obtenida a través del sistema HOSVITAL. Del listado de fichas electrónicas se tomó una por una hasta completar la cuota de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión. Se elaboró una matriz de recolección de datos, los mismos que fueron anonimizados por las autoras en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2020 para Windows 10 y se dicotomizó las variables según los criterios establecidos en la operacionalización.

### **3.13 Análisis Estadístico**

La información obtenida fue extrapolada para su análisis respectivo en el programa estadístico SPSS versión 26.0 (SPSS - Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois). Inicialmente se realizó la caracterización epidemiológica, clínica, de laboratorio e imagen de los pacientes

con síndrome coronario agudo, posteriormente se evaluó los valores de creatinina de los pacientes con enfermedad coronaria para identificar a aquellos con insuficiencia renal aguda, y se estableció su asociación con la tenencia de la patología.

**Análisis univariado:** El análisis descriptivo se presentó mediante medidas de frecuencia absoluta y porcentual; además la variable cuantitativa de distribución paramétrica (edad) se expresó como media y desvío estándar mientras que el resto se caracterizó con mediana y rango intercuartílico por su distribución no paramétrica.

**Análisis bivariado:** El análisis de la asociación entre los factores y la presencia de la insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo se realizó dependiendo de la naturaleza de las variables.

Para las variables cuantitativas se comparó las medias y medianas calculadas de acuerdo con el comportamiento de los datos. En el caso de aquellas con distribución paramétrica entre los grupos de IRA, se utilizó la prueba estadística T – Student de tipo independiente y para las no paramétricas la prueba U-Mann Withney. En ambos casos se tomó un valor de significancia del 5% ( $p < 0.05$ ).

En el caso de las variables cualitativas dicotómicas se utilizó la prueba estadística Chi-cuadrado con un nivel de significancia del 5% ( $p < 0.05$ ) y para medir el impacto de la asociación entre el diagnóstico de insuficiencia renal aguda y los factores evaluados se calculó la razón de prevalencia (RP) con intervalo de confianza del 95%.

### **3.14 Aspectos Bioéticos**

#### ***Propósito y valor***

Se buscó determinar factores asociados al desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo hospitalizados en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el periodo enero 2017 – diciembre 2019, para entender las principales características de la patología renal y cardiológica con el fin de generar información de relevancia clínica influyente en nuestro sistema de salud.

#### ***Procedimiento***

Este trabajo no implicó intervención experimental con los individuos, es un estudio observacional mismo que no involucra intrusión que pueda poner en riesgo a los participantes. Los datos epidemiológicos, clínicos, de imagen y laboratorio pertinentes a la investigación se recogieron a través de la revisión de las historias clínicas digitales, mismas que fueron examinadas exclusivamente por las investigadoras con el fin de evitar vulnerar los derechos de los pacientes. Los nombres fueron codificados garantizando la seguridad y confidencialidad de la información recopilada, como lo especifica la declaración de Helsinki del 2008.

El protocolo de investigación fue aprobado por el departamento de docencia e investigación del Hospital de Especialidad Eugenio Espejo y el subcomité de bioética e investigación de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Por las características detalladas previamente, no se efectuó la firma del consentimiento informado.

Esta investigación no supuso ningún riesgo para los participantes, obteniendo como beneficio el generar información clínica para la toma de decisiones que puede influir de manera positiva en la salud individual y colectiva de los individuos de nuestra nación.

### ***Confidencialidad de la información:***

Para garantizar la confidencialidad de los datos obtenidos, se relegó cualquier información que pudiese identificar a los individuos, restringiendo el acceso a los datos y manipulando elementos codificados para la tabulación.

### **3.15 Aspectos Administrativos**

#### ***Recursos Humanos***

La recolección de datos se realizó por las autoras de este trabajo y los recursos fueron asumidos por las autoras.

- Md. Priscila Maribel Cando Sánchez, Médico Posgradista - Especialidad Medicina Interna.
- Md. Cyntia Carolina Valencia Ortiz, Médico Posgradista - Especialidad Medicina Interna.
- Dra. Valeria Araujo, Especialista en Medicina Interna - Directora del trabajo de titulación.
- Dr. Álvaro Villacrés, Especialista en Cardiología - Asesor metodológico de Proyecto de Titulación.

#### ***Recursos materiales***

Se utilizó material de escritorio: esferos, computador, hojas de papel, carpetas, autobús, celular, pendrives, pizarras, marcadores, carteles.

#### ***Recursos económicos***

**Tabla 5. Recursos económicos**

Recursos	Costo
----------	-------

Materiales de escritorio	\$ 40
Internet	\$ 50
Computadoras	\$ 200
Transporte	\$ 60
Total	\$ 350

**Elaboración:** Cando P., Valencia C. (2022)

### 3.16 Cronograma

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES											
Actividad	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto
Planteamiento del tema											
Aprobación del tema											
Elaboración del protocolo											
Revisión y corrección protocolo											
Aprobación protocolo por el Comité de Bioética											
Desarrollo de la investigación											
Elaboración del informe final											
Entrega y revisión de trabajo de investigación											

Elaborado por: Cando P., Valencia O. (2022)

## CAPÍTULO IV

### 4. RESULTADOS Y ANÁLISIS

#### 4.1. Prevalencia de la insuficiencia renal aguda

La prevalencia de la insuficiencia renal aguda en los pacientes con síndrome coronario agudo fue del 12,96%, siendo el estadio KDIGO 1 el más frecuente con el 76% de los casos (**Tabla 6**).

**Tabla 6.** Prevalencia de insuficiencia renal aguda y clasificación según KDIGO en pacientes con síndrome coronario agudo.

Variable	Categoría	N = 355	%
Insuficiencia renal aguda	Si	46	12,96
	No	309	87,04
KDIGO		<b>N = 46</b>	<b>%</b>
	1	35	76,09
	2	7	15,22
	3	4	8,70

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

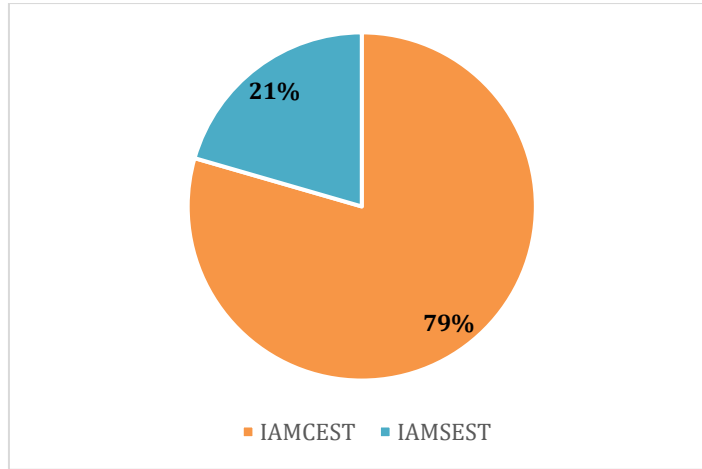
**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

#### 4.2. Distribución de las variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio

La población del estudio estuvo conformada por 355 pacientes con síndrome coronario agudo que fueron hospitalizados en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” de la ciudad de Quito en el periodo de enero de 2017 a diciembre de 2019.

Este estudio incluyó 73 (21%) pacientes con síndrome coronario sin elevación del segmento ST y 282 (79%) con elevación del ST. Ver **Figura 1**.

**Figura 1** Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo según la elevación del segmento ST.



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

En cuanto a las características epidemiológicas se observó que la mayor parte de pacientes pertenecen al sexo masculino en el 75,7% de los casos, con una edad media de 61,3 años de forma general con datos similares tanto en grupo con injuria renal aguda o sin ella, como se muestra en la **Tabla 7**.

**Tabla 7.** Descripción de variables epidemiológicas de pacientes con síndrome coronario agudo con y sin IRA.

Variable	Con IRA N = 46	Sin IRA N = 309	Total N =355
<b>Sexo n (%)</b>			
Femenino	12 (26,1)	74 (23,9)	86 (24,23)
Masculino	34 (73,9)	235 (76,1)	269 (75,77)
<b>Edad (años), media <math>\pm</math> DE</b>	64,6 $\pm$ 12,9	60,8 $\pm$ 13	61,3 $\pm$ 13,02

IRA: Insuficiencia Renal Aguda

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

**Tabla 8.** Descripción de los antecedentes patológicos en pacientes con síndrome coronario agudo con y sin IRA.

<b>Variable</b>	<b>Con IRA N = 46</b>	<b>Sin IRA N = 309</b>	<b>Total N = 355</b>
<b>Fumador n (%)</b>			
Si	20 (43,5)	141 (45,6)	161 (45,4)
No	26 (56,5)	168 (54,4)	194 (54,6)
<b>Hipertensión arterial n (%)</b>			
Si	31 (67,4)	129 (41,7)	160 (45,07)
No	15 (32,6)	180 (58,3)	195 (54,93)
<b>Diabetes Mellitus n (%)</b>			
Si	11 (23,9)	54 (17,5)	65 (18,31)
No	35 (76,1)	255 (82,5)	290 (81,69)
<b>Dislipidemia n (%)</b>			
Si	2 (4,3)	17 (5,5)	19 (5,35)
No	44 (95,7)	292 (94,5)	336 (94,65)
<b>Enfermedad cerebrovascular n (%)</b>			
Si	0 (0)	6 (1,9)	6(1,69)
No	46 (100)	303 (98,1)	349 (98,31)
<b>Síndrome coronario previo n (%)</b>			
Si	3 (6,5)	37 (12)	40 (11,27)
No	43 (93,5)	272 (88)	315 (88,73)
<b>Enfermedad multivaso n (%)</b>			
Si	13 (28,3)	70 (22,7)	83 (23,38)
No	33 (71,7)	239 (77,3)	272 (76,62)
<b>Consumo de IECA n (%)</b>			
Si	1 (2,2)	28 (9,1)	29 (8,17)
No	45 (97,8)	281 (90,9)	326 (91,83)
<b>Consumo de ARA II n (%)</b>			
Si	2 (4,3)	54 (17,5)	74 (20,85)
No	26 (56,5)	255 (82,5)	281 (79,15)
<b>Consumo de betabloqueante n (%)</b>			
Si	2 (4,3)	12 (3,9)	14 (3,94)
No	44 (95,7)	297 (96,1)	341 (96,06)

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

En relación con los antecedentes patológicos, se evidenció como comorbilidad más común a la hipertensión arterial con 45,07% seguido de diabetes mellitus con 18,3%, síndrome coronario previo 11,2% y dislipidemia 5,3%. El hábito tabáquico se registró en 45,4% de los participantes y la medicación habitual de mayor consumo encontrada fueron los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) en el 20,85% de los casos, como se puede observar en la **tabla 8**.

Al observar el evento coronario agudo se encontró que la mayoría de los pacientes cursó el episodio con una estimación clínica de la gravedad en clase I según la escala Killip (76%), con riesgo de mortalidad intrahospitalaria en categoría leve según la escala GRACE (36,3%) y frecuentemente presentaron FEVI intermedia (38,03%). La intervención coronaria percutánea (ICP) fue realizada en el 95,2% de los casos, siendo el 77% para IAM con elevación del ST, encontrando afectación coronaria multivaso en el 23,3% de los pacientes, mientras que trombólisis se realizó en el 7,8% de los pacientes.

Para los parámetros vitales la mayoría de los pacientes presentaban valores adecuados encontrando una tensión arterial sistólica normal entre 91 a 139 mmHg (54,6%) y frecuencia cardíaca entre 61 a 100 lpm (74,3%). Las características clínicas descritas de los pacientes con y sin insuficiencia renal aguda se muestran en la **Tabla 9**.

**Tabla 9.** Descripción de las variables clínicas relacionadas al síndrome coronario agudo en pacientes con y sin IRA.

Variable	Con IRA N = 46	Sin IRA N = 309	Total N = 355
<b>Tipo de SCA n (%)</b>			
Sin elevación ST	5 (10,9)	68 (22)	73 (20,56)
Con elevación ST	41 (89,1)	241 (78)	282 (79,44)
<b>Tensión Arterial sistólica n (%)</b>			
≤ 90 mm hg	2 (4,3)	11 (3,6)	13 (3,66)
91-139 mm hg	21 (45,7)	173 (56)	194 (54,65)
≥140 mm hg	23 (50)	125 (40,5)	148 (41,69)
<b>Frecuencia cardíaca n (%)</b>			
≤ 60	7 (15,2)	48 (15,5)	55 (15,49)
61-99	28 (60,9)	236 (76,4)	264 (74,37)
≥100	11 (23,9)	25 (8,1)	36 (10,14)
<b>Escala GRACE n (%)</b>			
Leve	13 (28,3)	116 (37,5)	129 (36,34)
Intermedio	16 (34,8)	104 (33,7)	120 (33,80)
Alto	17 (37)	89 (28,8)	106 (29,86)
<b>Escala Killip n (%)</b>			
Killip I	32 (69,6)	238 (77)	270 (76,06)
Killip II	9 (19,6)	48 (15,5)	57 (16,06)
Killip III	1 (2,2)	10 (3,2)	11 (3,10)
Killip IV	4 (8,7)	13 (4,2)	17 (4,79)
<b>FEVI n (%)</b>			
Reducida	14 (30,4)	29 (9,4)	43 (12,11)
Intermedia	16 (34,8)	119 (38,5)	135 (38,03)
Preservada	16 (34,8)	161 (52,1)	177 (49,86)
<b>Trombólisis n (%)</b>			
Si	4 (8,7)	24 (7,8)	28 (7,89)
No	42 (91,3)	285 (92,2)	327 (92,11)
<b>Intervención percutánea n (%)</b>			
Si	44 (95,7)	294 (95,1)	338 (95,21)
No	2 (4,3)	15 (4,9)	17 (4,79)

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

Respecto a las variables de laboratorio, se puede determinar que, la mayor parte de pacientes presentaron una glucosa menor a 180 mg/dl (84,2%), y no tenían anemia (93,5%); además, tuvieron una mediana de troponina T de 1240 pg/ml, creatinina al ingreso de 0,97 mg/dl. Ver

**Tabla 10.**

**Tabla 10.** Descripción de los parámetros de laboratorio en pacientes con síndrome coronario agudo con y sin IRA.

Variable	Con IRA N = 46	Sin IRA N = 309	Total N = 355
Glucosa (mg/dl), mediana ± RIQ*	139 ± 73,3	120 ± 51,5	1212,5 ± 53,3
Hemoglobina (g/dl), mediana ± RIQ*	15,5 ± 3,3	15,6 ± 2,7	15,5 ± 2,6
Troponina T (pg/ml), mediana ± RIQ*	1336,5 ± 3232	1240 ± 3264	1240 ± 3241
Creatinina al ingreso (mg/dl), mediana ± RIQ*	1,1 ± 0,5	0,9 ± 0,3	0,97 ± 0,36

\*Mediana: Distribución no paramétrica. RI: Rango Intercuartil. DE: Desvío estándar  
IRA: Insuficiencia Renal Aguda

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

### 4.3. Variables asociadas al desarrollo de insuficiencia renal aguda

Al determinar la relación entre la insuficiencia renal aguda con el sexo y la edad, se observa que pacientes con IRA eran mayores con predominio de sexo masculino; sin embargo, no hay asociación estadísticamente significativa como se muestra en la **Tabla 11**.

**Tabla 11.** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y características epidemiológicas de pacientes con SCA.

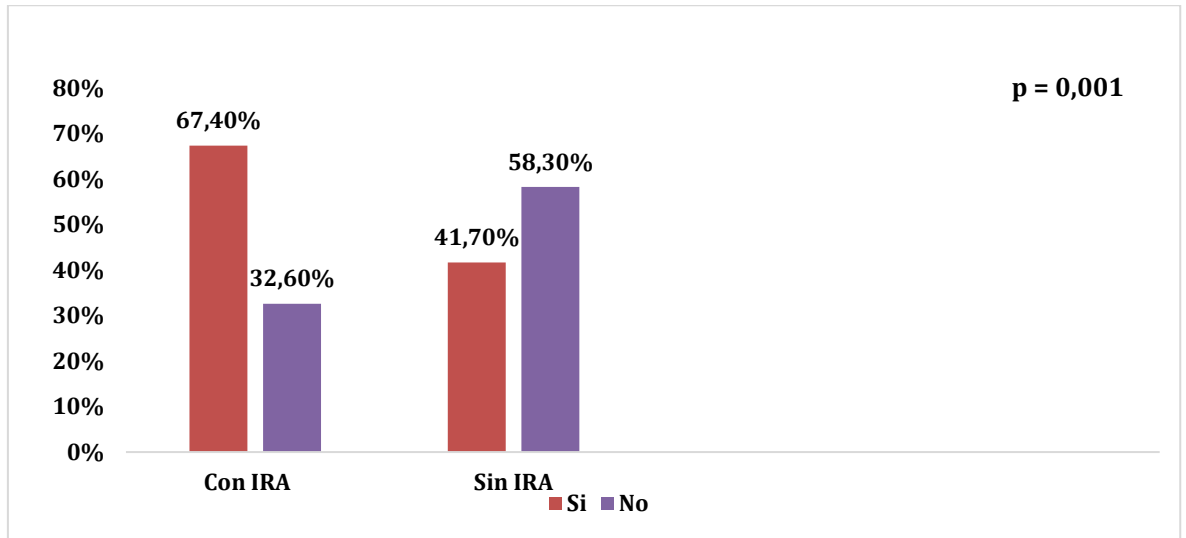
Variable	Con IRA n = 46	Sin IRA n = 309	Total n = 355	Valor p
<b>Sexo n (%)</b>				
Femenino	12 (26,1)	74 (23,9)	86 (24,2)	0,75
Masculino	34 (73,9)	235 (76,1)	269 (75,7)	
Estadístico: chi cuadrado				
<b>Edad Media (años)</b>	64,6 ± 12,9	60,8 ± 13		0,07
Estadístico: t student independiente				

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

Al establecer asociaciones entre las variables clínicas y la insuficiencia renal aguda, se pudo evidenciar que la presencia de hipertensión arterial, el consumo de ARA II y la taquicardia se relacionaron de forma estadísticamente significativa (Ver **Figura 2, 3 y 4**).

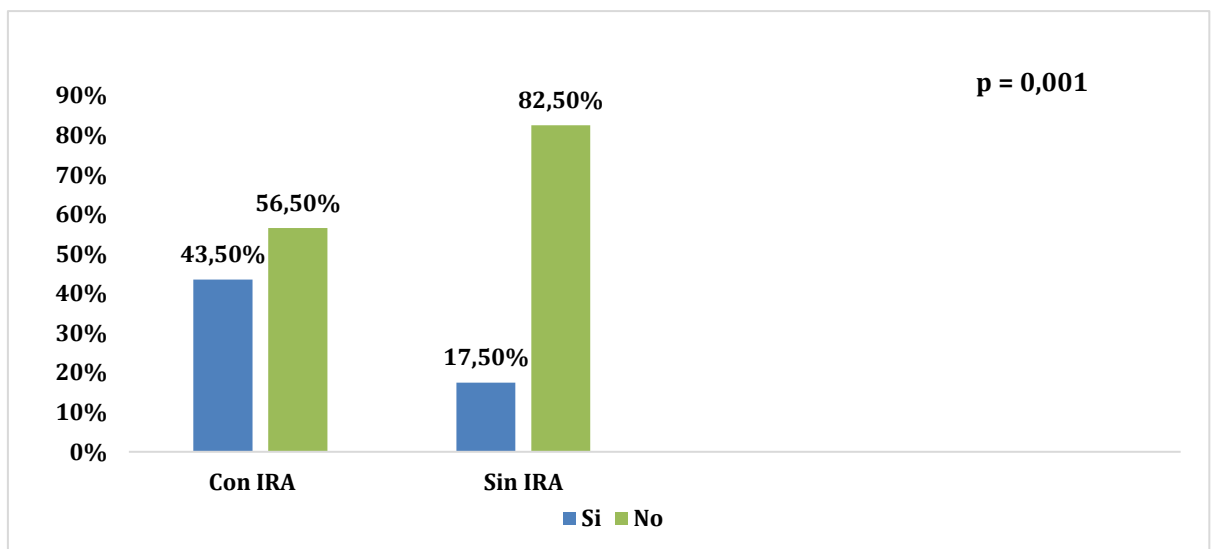
**Figura 2** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y antecedente de hipertensión arterial de pacientes con SCA.



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

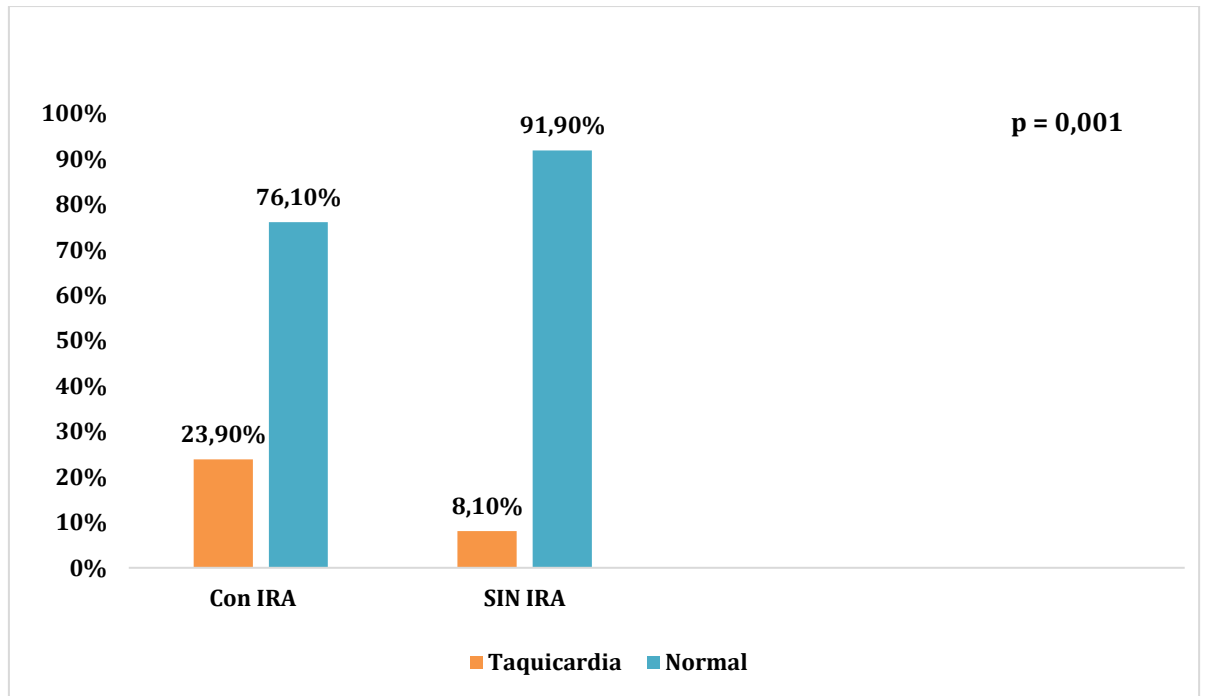
**Figura 3** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y consumo de ARA II en pacientes con SCA.



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

**Figura 4** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y frecuencia cardiaca de pacientes con SCA.



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

Se determina que pacientes con síndrome coronario agudo e hipertensión arterial, consumo de ARA II y taquicardia al ingreso tienen, 2.7, 2.9 y 2.7 veces más probabilidad de desarrollar injuria renal aguda según corresponda. Ver **Tabla 12**.

Al analizar la relación entre la insuficiencia renal aguda con las variables clínicas relacionadas al síndrome coronario agudo, se evidenció que los pacientes con IRA presentaron con mayor frecuencia IAMCEST, tensión arterial sistólica entre 91 – 139 mm Hg, frecuencia cardiaca menor a 100 lpm, escala GRACE intermedio y Killip I al ingreso hospitalario; sin embargo, no hay asociación estadísticamente significativa como se muestra en la **Tabla 13**.

**Tabla 12.** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y antecedentes clínicos de pacientes con SCA.

Variable	Con IRA n = 46	Sin IRA n = 309	Total n = 355	Valor p
<b>Fumador n (%)</b>				
Si	20 (43,5)	141 (45,6)	161 (45,4)	0,78
No	26 (56,5)	168 (54,4)	194 (54,6)	
<b>Hipertensión arterial n (%)</b>				
Si	31 (67,4)	129 (41,7)	160 (45,07)	0,001* RP 2,7 (1,4-4,4)
No	15 (32,6)	180 (58,3)	195 (54,93)	
<b>Diabetes Mellitus n (%)</b>				
Si	11 (23,9)	54 (17,5)	65 (18,31)	0,29
No	35 (76,1)	255 (82,5)	290 (81,69)	
<b>Dislipidemia n (%)</b>				
Si	2 (4,3)	17 (5,5)	19 (5,35)	0,74
No	44 (95,7)	292 (94,5)	336 (94,65)	
<b>Enfermedad cerebrovascular n (%)</b>				
Si	0 (0)	6 (1,9)	6 (1,69)	0,34
No	46 (100)	303 (98,1)	349 (98,31)	
<b>Sd. coronario previo n (%)</b>				
Si	3 (6,5)	37 (12)	40 (11,27)	0,27
No	43 (93,5)	272 (88)	315 (88,73)	
<b>Enfermedad multivaso n (%)</b>				
Si	13 (28,3)	70 (22,7)	83 (23,38)	0,40
No	33 (71,7)	239 (77,3)	272 (76,62)	
<b>Consumo de IECA n (%)</b>				
Si	1 (2,2)	28 (9,1)	29 (8,17)	0,11
No	45 (97,8)	281 (90,9)	326 (91,83)	
<b>Consumo de ARA II n (%)</b>				
Si	20 (43,5)	54 (17,5)	74 (20,85)	0,001* RP 2,9 (1,7-4,9)
No	26 (56,5)	255 (82,5)	281 (79,15)	
<b>Consumo B-bloqueante n (%)</b>				
Si	2 (4,3)	12 (3,9)	14 (3,94)	0,88
No	44 (95,7)	297 (96,1)	341 (96,06)	

\*Estadísticamente significativo:  $p \leq 0,05$ , estadístico: chi cuadrado.

RP: Razón de Prevalencia

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

**Tabla 13.** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y variables clínicas relacionadas al evento coronario agudo.

Variable	Con IRA N = 46	Sin IRA N = 309	Total N = 355	Valor p
<b>Tipo de SCA n (%)</b>				
SEST	5 (10,9)	68 (22)	73 (20,56)	0,08
CEST	41 (89,1)	241 (78)	282 (79,44)	
<b>Tensión Arterial sistólica n (%)</b>				
≤ 90 mmhg	2 (4,3)	11 (3,6)	13 (3,66)	0,42
91-139 mmhg	21 (45,7)	173 (56)	194 (54,65)	
≥140 mm hg	23 (50)	125 (40,5)	148 (41,69)	
<b>Frecuencia cardíaca n (%)</b>				
Taquicardia	11 (23,9)	25 (8,1)	36 (10,1)	0,001* RP 2,7(1,5-4,9)
Normal	35 (76,1)	284 (91,9)	319 (89,9)	
<b>Escala GRACE n (%)</b>				
Leve	13 (28,3)	116 (37,5)	129 (36,34)	0,39
Intermedio	16 (34,8)	104 (33,7)	120 (33,80)	
Alto	17 (37)	89 (28,8)	106 (29,86)	
<b>Escala Killip n (%)</b>				
Killip I	32 (69,6)	238 (77)	270 (76,06)	0,47
Killip II	9 (19,6)	48 (15,5)	57 (16,06)	
Killip III	1 (2,2)	10 (3,2)	11 (3,10)	
Killip IV	4 (8,7)	13 (4,2)	17 (4,79)	
<b>Trombólisis n (%)</b>				
Si	4 (8,7)	24 (7,8)	28 (7,89)	0,82
No	42 (91,3)	285 (92,2)	327 (92,11)	
<b>Intervención percutánea n (%)</b>				
Si	44 (95,7)	294 (95,1)	338 (95,21)	0,88
No	2 (4,3)	15 (4,9)	17 (4,79)	

\*Estadísticamente significativo:  $p \leq 0,05$ , estadístico: chi cuadrado.

RP: Razón de Prevalencia

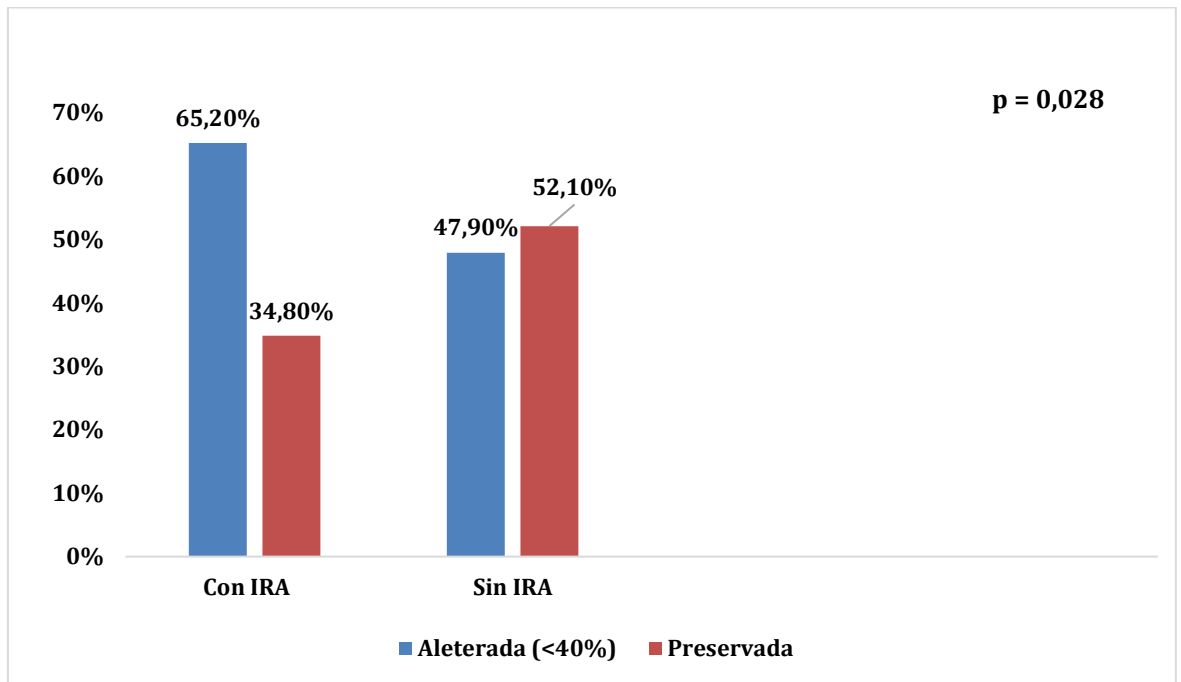
SEST: Sin elevación del segmento ST, CEST: Con elevación del segmento ST

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaboración: Cando P, Valencia C.

En cuanto a establecer la relación entre FEVI y la presentación de insuficiencia renal aguda (IRA), se puede observar en la **Figura 5**, que una FEVI alterada (<40%) aumenta en 1,8 veces el riesgo de presentar IRA.

**Figura 5:** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y FEVI de pacientes con síndrome coronario agudo



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

Si detallamos FEVI alterada se puede evidenciar que la FEVI reducida es la que se relaciona estrechamente al aumentar en 3,1 veces la probabilidad de presentar IRA mientras que la FEVI intermedia no se asoció con IRA. Además, llama la atención que el tener una FEVI preservada se convierte en un factor protector (RP: 0,5), para evitar el desarrollo de IRA, como se muestra en la **Tabla 14**.

**Tabla 14.** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y clasificación de FEVI en pacientes con síndrome coronario agudo.

Variable	Con IRA n = 46	Sin IRA n = 309	Total n = 355	Valor p
<b>FEVI n (%)</b>				
Alterada	30 (65,2)	148 (47,9)	178 (50,1)	0,028*
Preservada	16 (34,8)	161 (52,1)	177 (49,86)	RP 1,8 (1,0-3,2)
<b>FEVI reducida n (%)</b>				
Si	14 (30,4)	29 (9,4)	43 (12,1)	0,0001*
No	32 (69,6)	280 (90,6)	312 (87,9)	RP 3,1 (1,8-5,4)
<b>FEVI intermedia n (%)</b>				
Si	16 (34,8)	119 (38,5)	135 (38)	
No	30 (65,2)	190 (61,5)	220 (62)	0,62
<b>FEVI preservada n (%)</b>				
Si	16 (34,8)	161 (52,1)	177 (49,9)	0,02*
No	30 (65,2)	148 (47,9)	178 (50,1)	RP 0,5 (0,3-0,9)

\*Estadísticamente significativo:  $p \leq 0,05$ , estadístico: chi cuadrado.

RP: Razón de Prevalencia

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

Referente a la asociación entre la insuficiencia renal aguda con las variables de laboratorio, se pudo determinar que, tanto la hiperglucemia como la creatinina elevada al ingreso con respecto al grupo sin IRA, fueron estadísticamente significativos con se muestra en la **Tabla 15, Figura 5 y 6.**

**Tabla 15.** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y parámetros de laboratorio de pacientes con síndrome coronario agudo.

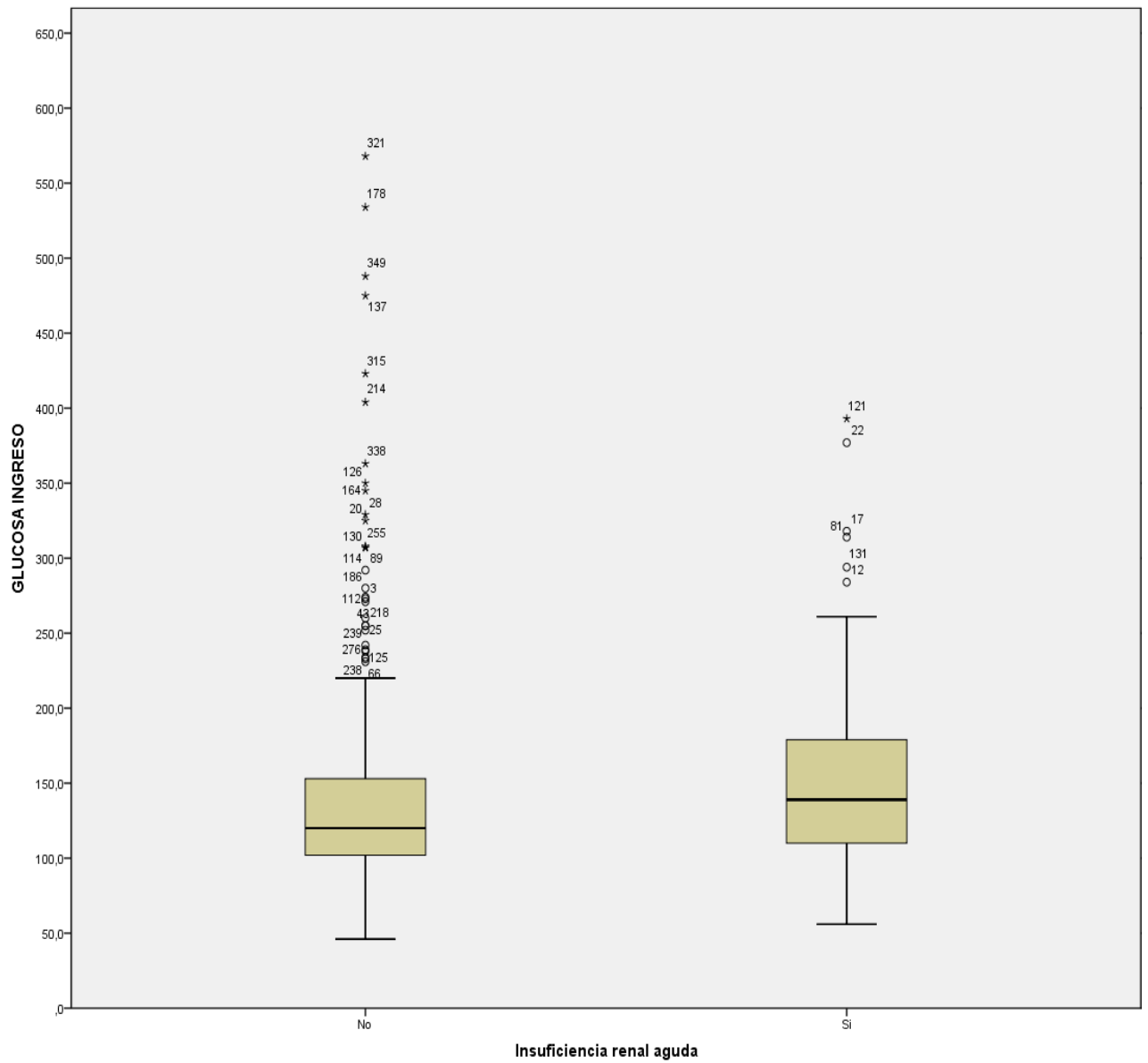
Variable	Insuficiencia Renal aguda		Valor p
	Si	No	
<b>Glucosa (mg/dl), mediana</b>	139	120	0,02*
<b>Hemoglobina (g/dl), mediana</b>	15,5	15,6	0,17
<b>Troponina T (pg/ml), mediana</b>	1336	1240	0,70
<b>Creatinina al ingreso (mg/dl), mediana</b>	1,1	0,9	0,001*

\*Estadísticamente significativo:  $p \leq 0,05$ , estadístico: prueba U de Mann-Whitney

**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

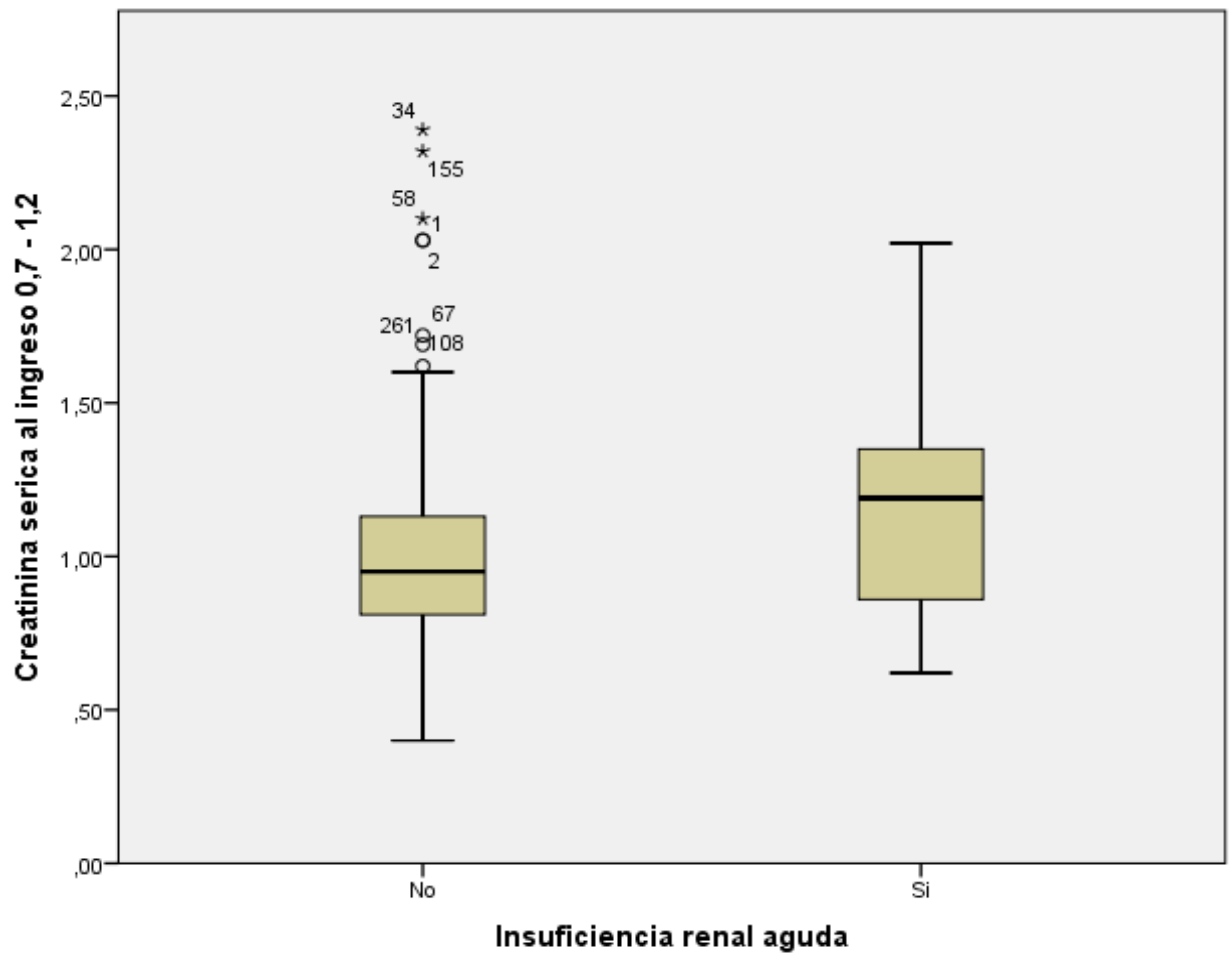
**Figura 5. Relación:** desarrollo de insuficiencia renal aguda y valor de *glucosa* al ingreso hospitalario en pacientes con SCA.



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

**Figura 6.** Relación: desarrollo de insuficiencia renal aguda y valor de creatinina sérica al ingreso hospitalario en pacientes con SCA.



**Fuente:** Formulario de recolección de datos.

**Elaboración:** Cando P, Valencia C.

## CAPÍTULO V.

### 5.1 DISCUSIÓN

La lesión renal aguda en el síndrome coronario constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad, además de incrementar la estadía hospitalaria, representa mayores costos para el sistema de salud. Conocer los factores que incrementan el desarrollo de lesión renal aguda contribuye a mejorar la calidad de la atención médica, además de establecer medidas de prevención.

Se recomienda utilizar la definición de insuficiencia renal aguda basada en los criterios KDIGO, según los cuales esta investigación determinó una prevalencia de 12,95% (n=46) de insuficiencia renal aguda en 355 pacientes que presentaron síndrome coronario agudo en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” durante el periodo enero 2017- diciembre 2019; sin embargo, los resultados comparativos son muy variables debido a diferencias en las definiciones absolutas y relativas de insuficiencia renal aguda o las escalas utilizadas, pues la prevalencia encontrada en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología en la Ciudad de México fue un 19,23% (Ortega-Hernández et al., 2017), la encontrada en el Centro Médico Universitario de Maribor de Eslovenia fue de un 4,4% (Sinkovič et al., 2019), la reportada en el estudio realizado con la información de la red nacional de datos cardiovasculares de Estados Unidos fue del 16,1% (Fox et al., 2012), mientras que para Goldberg y cols. (2005), el empeoramiento de la función renal fue encontrado en el 9.6% de los participantes.

La edad media de la población reportada en esta investigación fue de  $61,3 \pm 13,02$  años, similar a Eslovenia (Sinkovič et al., 2019), en el que fue de  $63,9 \pm 11,9$  años, y al estudio alemán en el que fue de  $64 \pm 12,3$  años (Weferling et al., 2021). La insuficiencia renal aguda en síndrome coronario agudo tuvo un predominio por el sexo masculino con el 73,9%, similar a lo encontrado en Eslovenia (Sinkovič et al., 2019), en el cual predominó el sexo masculino con el 67,3%, así como en la Ciudad de México con un 73,3% (Ortega-Hernández et al., 2017). Estas semejanzas se atribuyen a que, en la epidemiología y fisiopatología, se destaca que la edad avanzada y el sexo masculino son factores de riesgo conocidos para desarrollar enfermedad coronaria y padecer un infarto agudo de miocardio, presentando elevada prevalencia en este grupo poblacional.

Este estudio reportó que para los pacientes que desarrollaron IRA, el 76,09% se clasificó como estadio I, 15,22% para el estadio II y 8,70% para el estadio III. Estos resultados son similares en proporción a otros estudios que encontraron que de los 410 (29.9%) pacientes que desarrollaron IRA en un hospital de China, el 22,1% se clasificó como estadio I, 5.1% estadio II y 2.6% en estadio III (Sun et al., 2016), en el área de Bremen, Alemania, la tasa de IRA para 690 pacientes fue de 18% de los cuales el 13% mostraron IRA en etapa 1, 1.7% etapa 2 y 3.3% etapa 3 (Schmucker et al., 2018), ambos estudios aplicaron criterios KDIGO. Las características similares entre los pacientes denotan hallazgos equivalentes probablemente debido a que la mayor parte de los pacientes presentaron eventos coronarios de severidad leve, en el estudio de Schmucker se vio mayor proporción de IRA KDIGO 3 en comparación con el estadio 2 explicado por que estos tuvieron mayor tasa de reanimación preclínica, estadios II-IV de la escala Killip, hipotensión e índice de choque más altos.

La injuria renal aguda se desarrolla por varios factores hemodinámicos, inflamatorios, endocrinos, tóxicos. Algunas variables clínicas estudiadas en esta investigación mostraron asociaciones estadísticamente significativas. La hipertensión arterial constituye un factor de riesgo para padecer enfermedad coronaria, su prevalencia aumenta con la edad y predisposición genética en poblaciones urbanas sometidas a migraciones y a rápidos cambios culturales y socioeconómicos como los pacientes incluidos en nuestro estudio. La investigación italiana realizada en Centro Cardiológico Monzino encontró relación de asociación entre hipertensión arterial y presentación de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo similar a nuestro estudio en el que se encontró este factor estadísticamente significativo (Marenzi, Cabiati, et al., 2015). Estos factores presentaron una asociación significativa con una  $p < 0.001$ , indicando que los pacientes con hipertensión arterial tienen una probabilidad de 2,7 a 1 de desarrollar insuficiencia renal aguda en síndrome coronario agudo.

En relación con el consumo de ARAII, un estudio realizado en Estados Unidos mostró que éste es un factor que se relaciona significativamente con la insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo ( $p < 0.001$ ) (Newsome et al., 2008), algo similar a lo encontrado en esta investigación en la que se indica que los pacientes que consumen ARA II como medicación habitual tienen una probabilidad de 2,9 a 1 de desarrollar insuficiencia renal aguda en síndrome coronario agudo. Destacamos que en la población de adultos mayores donde la presencia de otras patologías como la diabetes, la arterioesclerosis y el consumo simultáneo de ARA II que afectan a la función y vascularización renal provocan insuficiencia renal aguda mediante el bloqueo de la unión de AII a los receptores tipo 1 de la angiotensina (AT1) produciendo la disminución del tono de la arteriola eferente, la presión

capilar glomerular y el filtrado glomerular; por consiguiente aumenta la creatinina plasmática.

Destacamos que se encontró un 10,9% de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST y 89,1% con elevación del ST, similar al 62,9% y 37,1% respectivamente encontrado en China (Sun et al., 2016). En esta investigación se encontró esta prevalencia elevada debido a que el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” es un centro de referencia nacional para la realización de intervención coronaria percutánea de rescate en casos de síndrome coronario agudo, siendo los pacientes con IAMCEST los más rápidamente diagnosticados y referidos desde centros de menor complejidad.

Esta investigación encontró que los pacientes que desarrollaron IRA presentaban frecuencia cardiaca más elevada (taquicardia) durante el episodio agudo, esta relación fue significativa ( $p < 0.001$ ) indicando que estos pacientes tienen 2.7 veces más probabilidad de desarrollar lesión renal aguda durante la hospitalización. Un estudio realizado con participantes provenientes de Brasil, encontró que aquellos que tenían IRA con filtrado glomerular al ingreso  $\geq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, tenían más probabilidades de tener una frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto con valor de  $p = 0,013$  (Bruetto et al., 2012), mientras que un artículo publicado con pacientes del Registro Nacional de Datos Cardiovasculares (NCDR) Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry-Get With the Guidelines (GWTG) de Estados Unidos indica asociación significativa entre la frecuencia cardiaca en los análisis de regresión multivariada ( $p < 0.0001$ ) de acuerdo con Fox y cols. (2012). Según Schmucker y cols. (2018), los pacientes con IRA tenían frecuencia cardiaca más elevada con valor de  $p < 0.01$ , similar hallazgo reportado en

estudio Abusaada y cols. (2017,) donde la taquicardia ( $FC > 100$  lat/min) al momento de la presentación, fue incluida en análisis de regresión con igual valor de  $p < 0.001$  y posteriormente incorporada a un score predictivo. La frecuencia cardiaca elevada, se justifica como una forma de adaptación hemodinámica (activación neurohormonal) en el contexto de bajo gasto cardiaco inducido por infarto que predispone a disminución del flujo renal, por lo que cobra sentido que la taquicardia se relacione con la presencia de IRA.

Dentro de los factores más influyentes se incluye la función miocárdica durante el evento coronario agudo, nuestra investigación demostró que una fracción de eyección alterada, definida como  $< 40\%$  se relaciona con 1.8 veces la probabilidad de presentar injuria renal aguda, al categorizar esta variable se muestra que la FEVI reducida es la que genera el impacto indicando 3.1 veces esta probabilidad ( $p < 0.0001$ ), en contraste con un estudio que valoró la IRA en relación al daño miocárdico microvascular donde los pacientes que la desarrollaron presentaron un FEVI más baja (45% frente a 54%) con una  $p = 0.004$  sin embargo al realizar los análisis de regresión multivariable no se relacionó de forma independiente (Reinstadler et al., 2017), otra investigación encontró que la  $FE < 45\%$  fue más frecuente en pacientes con IRA con una  $p < 0.001$  y que esta se asoció con un incremento en la mortalidad hasta de 75.8% en pacientes con IAMCEST (Sinkovič et al., 2019). La disminución del flujo renal en pacientes con IAM sigue a la disfunción circulatoria temporal con activación del eje neurohormonal (niveles elevados de angiotensina II, y catecolaminas) que condiciona vasoconstricción renal con lo que se explica que una fracción de eyección más baja se relacione con la presencia de IRA.

Algunos estudios explican como la hiperglicemia se asocia a peores resultados cardiovasculares en pacientes con IAM, la elevación aguda de la glucosa, así como también la crónica han demostrado ser predictores independientes para el desarrollo de IRA. Nuestro estudio encontró que una glucemia elevada al ingreso tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos se relacionó con la aparición de IRA de manera estadísticamente significativa ( $p = 0.02$ ), con valores de glucosa más elevados en pacientes con injuria renal (mediana  $139 \pm 73,3$  mg/dl con IRA, frente a  $120 \pm 51,5$  mg/dl sin IRA), en otros estudios se ha encontrado similar relación aunque con valores de glucosa más elevados como por ejemplo una investigación que incluyo pacientes diabéticos indicó que la hiperglicemia aguda fue mayor en pacientes que desarrollaron lesión renal ( $200 \pm 77$ ) con  $p = 0.002$  (Marenzi et al., 2018), para Moriyama y cols. (2014), los pacientes con IRA (diabéticos y no diabéticos) tenían glucosa plasmática más alta en el momento de la admisión que aquellos que no la tenían ( $222 \pm 105$  mg/dl frente a  $166 \pm 69$  mg/dl,  $P < 0,001$ ), en otro estudio con pacientes diabéticos donde adoptan un índice de hiperglicemia por estrés, encontró que los pacientes con dicho índice más alto se asoció a mayor riesgo de lesión renal aguda (OR = 3,18, IC del 95 %: 1,99–5,09,  $p < 0,001$ ) y fue mejor predictor que la glucemia sola al momento de la admisión (Gao et al., 2021). Los valores promedio de glucosa en estas investigaciones fueron mayores comparados a los datos de nuestro estudio, esto debido a que la población incluida tuvo mayores tasas de complicaciones como falla cardiaca, parada cardiaca, más comorbilidades (factores de estrés) que pueden influir en el control glucémico.

Los incrementos agudos de los valores de glucemia se dan en respuesta a un estado de estrés crítico como lo es un infarto ya que forma parte de la activación inflamatoria caracterizada por aumento del estrés oxidativo (mayor producción de radicales libres) que a su vez suprime

la vasodilatación destina a incrementar el flujo en el riñón, acelerando la disfunción renal. Además, es reconocido que la hiperglucemia puede inducir diuresis osmótica ocasionando mayor depleción de volumen. Estos mecanismos justifican la relación establecida y significativa entre la glucemia elevada y el desarrollo de IRA.

Por otra parte este estudio encontró que valores de creatinina más elevados al momento del ingreso, se relaciona de forma significativa con al apareamiento de IRA ( $p=0.001$ ) comparado con aquellos participantes que tuvieron niveles más bajos ( $1,1 \pm 0,5$  frente  $0,9 \pm 0,3$  mg/dl), para Reinstadler y cols. (2017), los niveles de azoados fueron algo similares, 1.17 mg/dl en aquellos con IRA frente a 0.9 mg/dl en pacientes sin IRA, con similar valor de significancia, según datos de otro reporte realizado en Pakistán, el 30.2% de los pacientes con lesión renal aguda tenían tasas de filtrado glomerular reducida al momento de la presentación ( $<60$  ml/min) (Khan et al., 2018). Otra investigación indica que el riesgo de lesión renal para pacientes con IAM que presentan tasas de filtrado glomerular  $<60$  mL/min por MRDR aumenta significativamente y constituye un factor de riesgo independiente para su aparición, así como también para la mortalidad (Sun et al., 2016). Como ya se ha mencionado anteriormente, la IRA tiene un origen multifactorial sin embargo aquellos con reserva renal baja tienen menor capacidad compensatoria como respuesta al estrés, lo que explica un mayor riesgo de daño renal agudo. Aunque este estudio no tomo en cuenta el filtrado glomerular, las estimaciones basadas en los niveles de creatinina también demostraron ser significativas.

Un dato importante para mencionar encontrado en nuestra investigación, sobre la bien ya conocida nefropatía por contraste, es que la intervención coronario-percutánea y por tanto el

volumen de contraste no tuvieron asociación significativa con el desarrollo de IRA tomando en cuenta que el 95.1% de la totalidad de los pacientes requirió ICP. Datos similares se han reportado en estudios recientes, por ejemplo, Schmucker y cols. (2018), reportan que la cantidad de contraste utilizado en pacientes con o sin IRA fue similar y al asociarla con el peso de los pacientes no se encontró ninguna relación con el desarrollo de daño renal agudo incluso en pacientes con tasas de filtrado glomerular más bajas al momento de la admisión. Por la información reconocida acerca de la nefrotoxicidad del medio de contraste se supondría que la IRA es más frecuente en pacientes con IAM sometidos a ICP, sin embargo, esta aseveración no resulta del todo cierta al mencionar los resultados de nuestra investigación. Este fenómeno se explica porque pacientes con una función renal deteriorada al ingreso tienen menor tolerancia a los cambios hemodinámicos producidos por el infarto mas no por el nivel de toxicidad o volumen utilizado del medio de contraste.

Un hallazgo evidente en nuestro estudio fue el encontrar que una fracción de eyección preservada constituye un factor protector para evitar el desarrollo de injuria renal aguda (RP 0.5;  $p=0.02$ ), este no se ha reportado en otras investigaciones, aunque resulta obvio que una FEVI preservada al momento del evento coronario agudo implica menores alteraciones hemodinámicas influyentes sobre el desarrollo de IRA. En pacientes provenientes de un hospital en china, la presión diastólica fue factor protector de IRA (Sun et al., 2016), mientras que en nuestro estudio no tuvo una asociación significativa, estos resultados pueden ser influenciados en la cantidad de pacientes incluidos en los estudios.

Finalmente se menciona que, a diferencia de otros estudios, la tensión arterial sistólica, los valores de hemoglobina, enzimas cardiacas, el tipo método utilizado para la

revascularización y los niveles de severidad o mortalidad según la escala Killip y Grace, no tuvieron relación significativa con el desarrollo de IRA. Por ejemplo, un estudio realizado en Centro Médico Universitario de Maribor, Eslovenia, en el que se reporta una asociación significativa entre la clasificación Killip  $\geq$ II y el desarrollo e IRA ( $p < 0.001$ ) que incluso tuvo un impacto en la mortalidad (Sinkovič et al., 2019), lo que difiere de nuestra investigación probablemente en relación a que los pacientes en este estudio tuvieron una severidad clínica menor y se clasificaron en su mayoría como Killip I.

Este estudio determinó que antecedentes de hipertensión arterial, consumo de ARA II, taquicardia, FEVI reducida, hiperglicemia y valores de creatinina elevados al ingreso durante el evento coronario agudo, se relacionan al desarrollo de IRA, por lo tanto, es importante reconocer estos factores para guiar el abordaje y manejo de estos de pacientes a fin de crear herramientas de prevención.

## **5.2 LIMITACIONES**

- La escala KDIGO toma en cuenta el volumen de diuresis, mismo que no fue incluido en nuestro estudio por motivo de fiabilidad en los registros de enfermería.
- La mayoría de los pacientes no disponen de valores de creatinina basales previas a la admisión por lo que se tomó en cuenta la creatinina de ingreso como punto de partida para establecer IRA bajo la definición KDIGO que indica incrementos del valor basal de creatinina dentro de los últimos 7 días.
- Recordar que la creatinina medida al momento de la admisión podría encontrarse ya elevada con respecto a los valores habituales que se desconocen por motivos ya indicados, esto se conoce como IRA subclínica al encontrar valores alterados, pero

dentro de los rangos adecuados según el laboratorio que probablemente puedan subestimar la incidencia de IRA.

- El intervalo de tiempo durante las mediciones de creatinina sérica al ingreso y los valores máximos de control durante la hospitalización, que en promedio fueron 7 días, no fue predeterminado ni fijo lo que puede representar un sesgo a la hora de determinar un incremento conduciendo a una subestimación de la IRA.

## **CAPÍTULO VI.**

### **6.1. CONCLUSIONES**

- El antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con ARAII, la taquicardia, la hiperglucemia mayor a 180 mg/dl, la creatinina sérica elevada y la FEVI reducida reportados al ingreso hospitalario tuvieron relación estadísticamente significativa con el desarrollo de injuria renal aguda durante el evento coronario agudo.
- La FEVI preservada demostró ser un factor protector para no desarrollar lesión renal aguda durante el infarto agudo de miocardio.
- La insuficiencia renal aguda en síndrome coronario agudo se asoció a los adultos mayores de 64 años, de sexo masculino; aunque esta relación no fue estadísticamente significativa.
- Aproximadamente, uno de cada diez pacientes con síndrome coronario agudo desarrolló insuficiencia renal aguda durante la hospitalización.
- El desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA) en el transcurso de un infarto agudo de miocardio no depende de la estrategia de reperfusión utilizada, el 95,21% de los pacientes fueron sometidos a intervención coronaria percutánea sin encontrarse relación significativa con la presencia de IRA, lo que indica que otros factores no relacionados con el uso de contraste influyen en la presencia de daño renal.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

- Realizar una adecuada historia clínica que permita identificar factores epidemiológicos, clínicos de imagen o laboratorio que puedan predisponer al desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo.
- Mantener un monitoreo estricto de pruebas de función renal y diuresis en pacientes con síndrome coronario agudo y alto riesgo de desarrollo de insuficiencia renal aguda.
- Fomentar el conocimiento y actualización de este en las unidades asistenciales como parte del plan de formación médica y así conseguir que se puedan actualizar y estandarizar protocolos destinados al manejo de pacientes con síndrome coronario agudo y asegurar nueva información para estudios futuros.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abusaada, K., Yuan, C., Sabzwari, R., Butt, K., & Maqsood, A. (2017). Development of a novel score to predict the risk of acute kidney injury in patient with acute myocardial infarction. *Journal of Nephrology*, 30(3), 419-425. <https://doi.org/10.1007/s40620-016-0326-1>
- Alfaleh, H. F., Alsuwaida, A. O., Ullah, A., Hersi, A., Alhabib, K. F., Alnemer, K., Alsaif, S., Taraben, A., Kashour, T., Balghith, M. A., & Ahmed, W. H. (2012). The prognostic impact of in-hospital worsening of renal function in patients with acute coronary syndrome. *International Journal of Cardiology*, 1-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.097>
- Auer, J., Verbrugge, F. H., & Lamm, G. (2018). Editor's Choice- What do small serum creatinine changes tell us about outcomes after acute myocardial infarction? En *European heart journal. Acute cardiovascular care* (Vol. 7, Issue 8, pp. 739-742). NLM (Medline). <https://doi.org/10.1177/2048872617728721>
- Babuín, L., Scarpa, D., & Jaffe, A. S. (2017). *Renal Dysfunction : How to Think About That in Acute Coronary Syndromes*. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0903-5>
- Bergmark, B. A., Mathenge, N., Merlini, P. A., Lawrence-Wright, M. B., & Giugliano, R. P. (2022). Acute coronary syndromes. *Lancet (London, England)*, 399(10332), 1347-1358. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02391-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02391-6)
- Bhatt, D. L., Lopes, R. D., & Harrington, R. A. (2022). Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 327(7), 662-675. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
- Bruetto, R. G., Rodrigues, F. B., Torres, U. S., Otaviano, A. P., Zanetta, D. M. T., & Burdmann, E. A. (2012). Renal function at hospital admission and mortality due to acute kidney injury after myocardial infarction. *PLoS ONE*, 7(4), e35496. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035496>
- Chang, A. M., Fischman, D. L., & Hollander, J. E. (2018). Evaluation of Chest Pain and Acute Coronary Syndromes. En *Cardiology Clinics* (Vol. 36, Issue 1, pp. 1-12). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.08.001>
- Collet, J.-P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., Dendale, P., Dorobantu, M., Edvardsen, T., Folliguet, T., Gale, C. P., Gilard, M., Jobs, A., Jüni, P., Lambrinou, E., Lewis, B. S., Mehilli, J., Meliga, E., Merkely, B., ... Siontis, G. C. M. (2021).

Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 74(6), 544.e1-544.e73. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.024>

Corbett, S. J., Ftouh, S., Lewis, S., & Lovibond, K. (2021). Acute coronary syndromes: Summary of updated NICE guidance. En *The BMJ* (Vol. 372, pp. 1-6). <https://doi.org/10.1136/bmj.m4760>

Crimi, G., Leonardi, S., Costa, F., Ariotti, S., Tebaldi, M., Biscaglia, S., & Valgimigli, M. (2015). Incidence, prognostic impact, and optimal definition of contrast-induced acute kidney injury in consecutive patients with stable or unstable coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. insights from the all-comer PRODIGY trial. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 86(1), E19-E27. <https://doi.org/10.1002/ccd.25822>

Fox, C. S., Muntner, P., Chen, A. Y., Alexander, K. P., Roe, M. T., & Wiviott, S. D. (2012). Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: A report from the national cardiovascular data registry. *Circulation*, 125(3), 497-504. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039909>

Gameiro, J., Fonseca, J. A., Outerelo, C., & Lopes, J. A. (2020). Acute kidney injury: From diagnosis to prevention and treatment strategies. En *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 9, Issue 6). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/jcm9061704>

Goldberg, A., Hammerman, H., Petcherski, S., Zdorovyak, A., Yalonetsky, S., Kapeliovich, M., Agmon, Y., Markiewicz, W., & Aronson, D. (2005). Inhospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction. *American Heart Journal*, 150(2), 330-337. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.09.055>

Goldberg, A., Kogan, E., Hammerman, H., Markiewicz, W., & Aronson, D. (2009). The impact of transient and persistent acute kidney injury on long-term outcomes after acute myocardial infarction. *Kidney International*, 76(8), 900-906. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.295>

INEC (2017). Programa Nacional de estadística 2017 – 2021. Instituto Nacional de estadísticas y censos, Quito-Ecuador. <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/...inec/Estadisticas>

- Kaltsas, E., Chalikias, G., & Tziakas, D. (2018). The Incidence and the Prognostic Impact of Acute Kidney Injury in Acute Myocardial Infarction Patients: Current Preventive Strategies. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 32(1), 81-98. <https://doi.org/10.1007/s10557-017-6766-6>
- Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H. J. (2021). Acute kidney injury. En *Nature Reviews Disease Primers* (Vol. 7, Issue 1, pp. 1-17). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>
- Khan, A. H., Salman, M., & Raza, M. H. (2018). Frequency of acute kidney injury and its short-term effects after acute myocardial infarction. En *Journal of the Pakistan Medical Association* (Vol. 68, Issue 2, p. 333).
- Latchamsetty, R., Fang, J., Kline-Rogers, E., Mukherjee, D., Otten, R. F., LaBounty, T. M., Emery, M. S., Eagle, K. A., & Froehlich, J. B. (2007). Prognostic Value of Transient and Sustained Increase in In-Hospital Creatinine on Outcomes of Patients Admitted With Acute Coronary Syndrome. *American Journal of Cardiology*, 99(7), 939-942. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.10.058>
- Lee, J. M., Park, J., Jeon, K.-H., Jung, J., Lee, S. E., Han, J.-K., Kim, H.-L., Yang, H.-M., Park, K. W., Kang, H.-J., Koo, B.-K., Jo, S.-H., & Kim, H.-S. (2014). Efficacy of Short-Term High-Dose Statin Pretreatment in Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Updated Study-Level Meta-Analysis of 13 Randomized Controlled Trials. *PLOS ONE*, 9(11), e111397. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0111397>
- Maioli, M., Toso, A., Leoncini, M., Micheletti, C., & Bellandi, F. (2011). Effects of Hydration in Contrast-Induced Acute Kidney Injury After Primary Angioplasty. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 4(5), 456-462. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.961391>
- Makris, K., & Spanou, L. (2016). Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *The Clinical Biochemist Reviews*, 37(2), 85. [/pmc/articles/PMC5198510/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/265198510/)
- Marenzi, G., Assanelli, E., Campodonico, J., de Metrio, M., Lauri, G., Marana, I., Moltrasio, M., Rubino, M., Veglia, F., Montorsi, P., & Bartorelli, A. L. (2010). Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at

admission. *Critical Care Medicine*, 38(2), 438-444.  
<https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b>

Marenzi, G., Cabiati, A., Cosentino, N., Assanelli, E., Milazzo, V., Rubino, M., Lauri, G., Morpurgo, M., Moltrasio, M., Marana, I., de Metrio, M., Bonomi, A., Veglia, F., & Bartorelli, A. (2015). Prognostic significance of serum creatinine and its change patterns in patients with acute coronary syndromes. *American Heart Journal*, 169(3), 363-370.  
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.11.019>

Marenzi, G., Cosentino, N., & Bartorelli, A. L. (2015). Acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes. *Heart*, 101(22), 1778-1785. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307773>

Marenzi, G., Cosentino, N., Milazzo, V., de Metrio, M., Rubino, M., Campodonico, J., Moltrasio, M., Marana, I., Grazi, M., Lauri, G., Bonomi, A., Barbieri, S., Assanelli, E., Cia, A. D., Manfrini, R., Ceriani, R., & Bartorelli, A. (2018). Acute Kidney Injury in Diabetic Patients With Acute Myocardial Infarction: Role of Acute and Chronic Glycemia. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*, 7(8).  
<https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008122>

Mercado, M. G., & Bremerton, N. H. (2019). *Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management*. 11(100), 687-694. <https://www.aafp.org/afp/2019/1201/p687.html#afp20191201p687-b3>

Moriyama, N., Ishihara, M., Noguchi, T., Nakanishi, M., Arakawa, T., Asami, Y., Kumasaka, L., Kanaya, T., Miyagi, T., Nagai, T., Yamane, T., Fujino, M., Honda, S., Fujiwara, R., Anzai, T., Kusano, K., Goto, Y., Yasuda, S., & Ogawa, H. (2014). Admission hyperglycemia is an independent predictor of acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction. *Circulation Journal*, 78(6), 1475-1480. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-14-0117>

Neves, D., Belo, A., Damásio, A. F., Carvalho, J., Santos, A. R., Piçarra, B., & Aguiar, J. (2016). Acute kidney injury in acute coronary syndromes – An important multifactorial consequence. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 35(7-8), 415-421.  
<https://doi.org/10.1016/j.repc.2016.04.008>

Newsome, B. B., Warnock, D. G., McClellan, W. M., Herzog, C. A., Kiefe, C. I., Eggers, P. W., & Allison, J. J. (2008). Long-term risk of mortality and end-stage renal disease among the elderly after small increases in serum creatinine level during hospitalization for acute

myocardial infarction. *Archives of Internal Medicine*, 168(6), 609-616.  
<https://doi.org/10.1001/archinte.168.6.609>

Ortega-Hernández, J., Springall, R., Sánchez-Muñoz, F., Arana-Martinez, J. C., González-Pacheco, H., & Bojalil, R. (2017). Acute coronary syndrome and acute kidney injury: Role of inflammation in worsening renal function. *BMC Cardiovascular Disorders*, 17(1).  
<https://doi.org/10.1186/s12872-017-0640-0>

Pickering, J. W., Blunt, I. R. H., & Than, M. P. (2016). *Acute Kidney Injury and mortality prognosis in Acute Coronary Syndrome patients: A meta-analysis SUMMARY AT A GLANCE*. <https://doi.org/10.1111/nep.12984>

Reinstadler, S. J., Kronbichler, A., Reindl, M., Feistritzer, H. J., Innerhofer, V., Mayr, A., Klug, G., Tiefenthaler, M., Mayer, G., & Metzler, B. (2017). Acute kidney injury is associated with microvascular myocardial damage following myocardial infarction. *Kidney International*, 92(3), 743-750. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.02.016>

Rodrigues, F. B., Bruetto, R. G., Torres, U. S., Otaviano, A. P., Zanetta, D. M. T., & Burdmann, E. A. (2010). Effect of kidney disease on acute coronary syndrome. En *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* (Vol. 5, Issue 8, pp. 1530-1536). American Society of Nephrology. <https://doi.org/10.2215/CJN.01260210>

Rodrigues, F. B., Bruetto, R. G., Torres, U. S., Otaviano, A. P., Zanetta, D. M. T., & Burdmann, E. A. (2013). Incidence and Mortality of Acute Kidney Injury after Myocardial Infarction: A Comparison between KDIGO and RIFLE Criteria. *PLoS ONE*, 8(7).  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069998>

Ronco, C., Bellomo, R., & Kellum, J. A. (2019). Acute kidney injury. *The Lancet*, 394(10212), 1949-1964. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32563-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32563-2)

Schmucker, J., Fach, A., Becker, M., Seide, S., Bünger, S., Zabrocki, R., Fiehn, E., Würmann-Busch, B., Pohlabein, H., Günther, K., Ahrens, W., Hambrecht, R., & Wienbergen, H. (2018). Predictors of acute kidney injury in patients admitted with ST-elevation myocardial infarction - results from the Bremen STEMI-Registry. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 7(8), 710-722. <https://doi.org/10.1177/2048872617708975>

Sinkovič, A., Masnik, K., & Mihevc, M. (2019). Predictors of acute kidney injury (AKI) in high-risk ST-elevation myocardial infarction (STEMI) patients: A single-center retrospective

- observational study. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, 19(1), 101. <https://doi.org/10.17305/BJBMS.2018.3797>
- Sun, Y. B., Liu, B. C., Zou, Y., Pan, J. R., Tao, Y., & Yang, M. (2016). Risk factors of acute kidney injury after acute myocardial infarction. *Renal Failure*, 38(9), 1353-1358. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2016.1148558>
- Susantitaphong, P., Cruz, D. N., Cerda, J., Abulfaraj, M., Alqahtani, F., Koulouridis, I., & Jaber, B. L. (2013). World incidence of AKI: A meta-analysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8(9), 1482-1493. <https://doi.org/10.2215/CJN.00710113>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Unidos, E., Chaitman, B. R., Unidos, E., Bax, J. J., Bajos, P., Morrow, D. A., Unidos, E., World, A. H. A., Federation, H., Miocardio, I. de, Miembros, A., Moderadores, D. T., Thygesen, K., Alpert, J. S., Unidos, E., Jaffe, A. S., ... Noruega, S. A. (2019). Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio Sociedad Europea de Cardiología ( ESC )/ American College of Cardiology ( ACC )/ American Heart Association. *Revista Española Cardiología*, 72(1), 1-27.
- Tong, D. C., Wilson, A. M., & Layland, J. (2016). Novel risk factors for acute coronary syndromes and emerging therapies. En *International Journal of Cardiology* (Vol. 220, pp. 815-824). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.148>
- Vidán Astiz, M. T. (2009). Síndrome Coronario Agudo sin ST. *Rev. Col. Cardiol*, 15(3), 1-8. [https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/S35-05\\_31\\_III.pdf](https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/S35-05_31_III.pdf)
- Weferling, M., Liebetrau, C., Kraus, D., Zierentz, P., Jeinsen, B. von, Dörr, O., Weber, M., Nef, H., Hamm, C. W., & Keller, T. (2021). Definition of acute kidney injury impacts prevalence and prognosis in ACS patients undergoing coronary angiography. *BMC Cardiovascular Disorders*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/S12872-021-01985-9>