



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA

TÍTULO DE TESIS  
“ASOCIACIÓN ENTRE LA CONGESTIÓN VENOSA SISTÉMICA ESTIMADA  
POR VEXUS Y LA INCIDENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES  
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD MÉDICA EN  
CARDIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA  
DR. JESÚS ANTONIO VIANA ROJAS

DIRECTOR DE TESIS  
DR. DIEGO ARAIZA GARAYGORDOBIL

DIRECTOR DE ENSEÑANZA  
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ



Dirección de Enseñanza

Ciudad Universitaria, Ciudad de México 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA

TÍTULO DE TESIS  
“ASOCIACIÓN ENTRE LA CONGESTIÓN VENOSA SISTÉMICA ESTIMADA  
POR VEXUS Y LA INCIDENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES  
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO”



PRESENTA

DR. JESÚS ANTONIO VIANA ROJAS

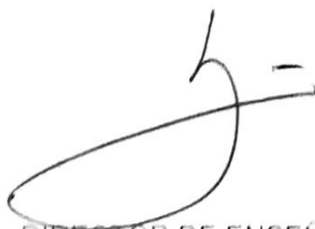


Dirección de Enseñanza



DIRECTOR DE TESIS

DR. DIEGO ARAIZA GARAYGORDOBIL



DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi madre y hermano, porque siempre han creído en mí

A mi Jen, gracias por tu paciencia y apoyo en este largo camino

A mis maestros, si he logrado ver más lejos ha sido porque he subido a hombros  
de gigantes

## ÍNDICE

ABREVIATURAS	5
I. ANTECEDENTES	6
II. JUSTIFICACIÓN	13
III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	14
IV. HIPÓTESIS	14
V. OBJETIVOS	14
VI. MATERIAL Y MÉTODO	15
Diseño del estudio	
Lugar de realización	
Universo del estudio	
Criterios de selección	
VII. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	16
VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	19
IX. MODELAJE	20
X. CONSIDERACIONES ÉTICAS	21
XI. RESULTADOS	22
XII. DISCUSIONES	27
XIII. LIMITACIONES	29
XIV. CONCLUSIONES	29
XV. BIBLIOGRAFÍA	30

## **ABREVIATURAS**

LRA: Lesión renal aguda

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

IAMCEST: Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST: Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST

AI: Angina inestable

SCA: Síndrome coronario agudo

PVC: Presión venosa central

VCI: Vena cava inferior

VExUS: Venous Excess Ultrasound Score

## 1. ANTECEDENTES

### 1.1 Lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo

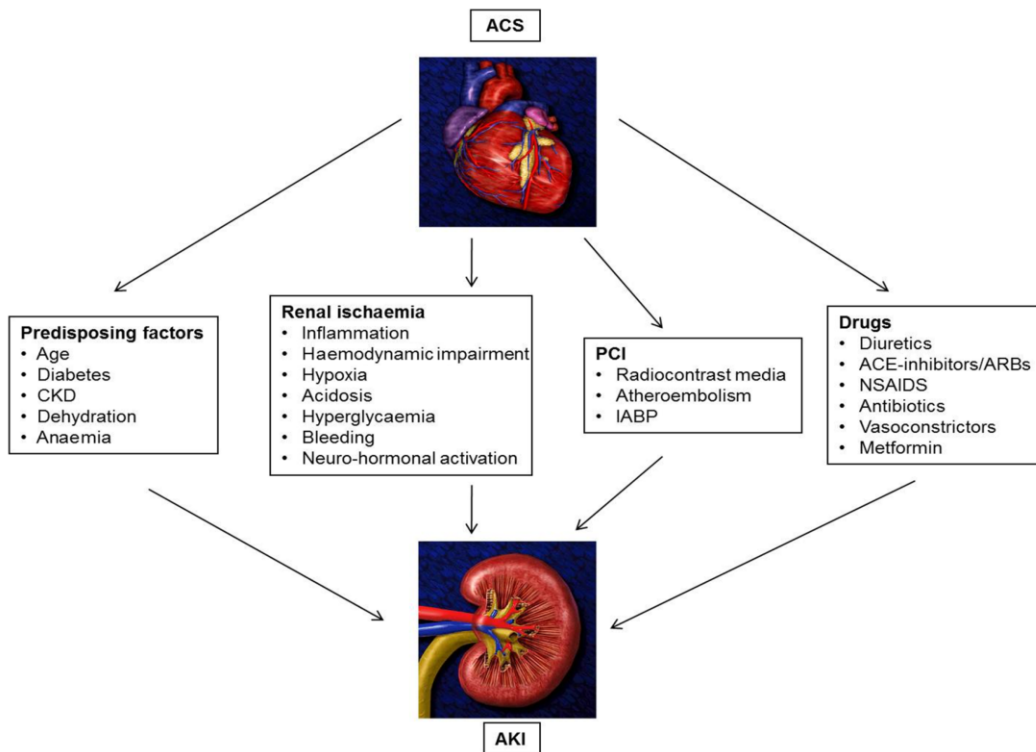
#### Definición y patogenia

La lesión renal aguda (LRA) describe una pérdida repentina de la función renal que se determina en base al aumento en los niveles de creatinina sérica y/o una diuresis reducida, y la cual se limita a una duración de 7 días <sup>(1)</sup>. Actualmente se define operacionalmente por los criterios de KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) por un aumento  $\geq 50\%$  o  $\geq 0.3$  mg/dL en los niveles de creatinina sérica y/o por oliguria ( $< 0.5$  mL/kg/hr) por  $\geq 6$  horas <sup>(2)</sup>. Los criterios de KDIGO son los más apropiados para el diagnóstico de LRA en pacientes con síndrome coronario agudo, ya que en comparación con otras clasificaciones detecta a más pacientes en riesgo y tiene una asociación más fuerte con la mortalidad a 30 días y a 1 año <sup>(3)</sup>.

La LRA en el contexto de un síndrome coronario agudo es frecuentemente interpretado como “nefropatía inducida por contraste”, y en esta situación ha demostrado ser un predictor de mortalidad hospitalaria y a corto plazo. Sin embargo, la importancia del medio de contraste en la patogenia del síndrome coronario agudo ha sido motivo de debate reciente. Se han postulado otros mecanismos iguales o incluso más importantes para el desarrollo de LRA como cambios hemodinámicos sistémicos y renales, como aquellos secundarios a bajo gasto cardíaco (llenado arterial insuficiente) y/o aumento de la congestión venosa (llenado venoso en exceso), fenómenos ateroembólicos, toxicidad por fármacos, inflamación, sangrado e hiperglucemia, entre otros (**Figura 1**). En un estudio reciente se encontró que la edad avanzada, la enfermedad renal crónica, una fracción de expulsión al ingreso reducida y una clase Killip-Kimball al ingreso  $\geq II$  fueron predictores independientemente asociados al desarrollo de LRA en estos pacientes <sup>(4)</sup>. También se ha encontrado que los niveles de péptidos natriuréticos elevados se encuentran

asociados al desarrollo de LRA, posiblemente reflejando el papel central que tiene el deterioro hemodinámico y de la función cardíaca en estos pacientes <sup>(5)</sup>.

En conjunto, estas consideraciones pueden explicar por qué los pacientes con síndrome coronario agudo están en riesgo de presentar LRA, tengan disfunción renal previa o no, y sobre todo si no reciben tratamiento de reperfusión, lo que apoya la noción de que es más apropiado utilizar el término de LRA, en lugar de “nefropatía inducida por contraste”, para representar la insuficiencia renal aguda que se presenta durante un síndrome coronario agudo.



**Figura 1.** Mecanismos asociados al desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo. Tomado de Marenzi y cols <sup>(8)</sup>.

El proceso de LRA en pacientes con síndrome coronario agudo es compatible frecuentemente con el del síndrome cardiorrenal tipo 1 (LRA secundaria a insuficiencia cardíaca aguda) y se presenta en aproximadamente el 12-25% de estos pacientes <sup>(6-7)</sup>. En múltiples estudios se ha demostrado que la función renal



previa, la edad avanzada, el sexo femenino, los cambios en la presión arterial, las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos y el aumento de la presión venosa central son factores predictores de síndrome cardiorenal en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, lo que nuevamente destaca la importancia de los factores hemodinámicos y de la reserva de función renal en el desarrollo de LRA en estos pacientes.

### Implicaciones clínicas

Actualmente se tiene una extensa cantidad de datos que respaldan la asociación entre LRA y desenlaces hospitalarios adversos en pacientes con síndrome coronario agudo (**Tabla 1**). En estos pacientes, la LRA se encuentra fuertemente asociada a un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria, observándose en algunos estudios hasta 18 veces más riesgo que aquellos sin LRA. Además, la LRA es un predictor independiente de sangrado mayor, insuficiencia cardíaca y evento vascular cerebral <sup>(8)</sup>. Adicionalmente, en otros estudios que han evaluado pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a intervencionismo coronario percutáneo, también se ha reportado un aumento en la morbilidad y en la mortalidad hospitalaria asociado al desarrollo de LRA <sup>(9-10)</sup>. Finalmente, en pacientes de alto riesgo como lo son aquellos con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) complicados por choque cardiogénico, se ha encontrado al desarrollo de LRA como el predictor más fuertemente asociado a mortalidad intrahospitalaria <sup>(11)</sup>.

La literatura que respalda la asociación entre LRA y mortalidad a largo plazo también es robusta (**Tabla 1**). Se ha demostrado que la mortalidad a 1 año en pacientes con infarto agudo del miocardio está fuertemente ligada a la gravedad de la LRA, siendo del 40% en pacientes con estadio 2, del 25% en aquellos con estadio 1, y del 4% en aquellos sin LRA <sup>(12)</sup>. La asociación entre LRA y mortalidad se mantiene a lo largo de los años, observándose como factor independiente de mortalidad incluso a 5 años de seguimiento <sup>(13)</sup>.

**Tabla 1.** Desenlaces adversos asociados a LRA en pacientes con SCA

<b>Autor (año)</b>	<b>Diseño</b>	<b>Población</b>	<b>N</b>	<b>Desenlaces</b>
Marenzi (2010)	Prospectivo	IAMCEST	780	↑ mortalidad intrahospitalaria
Senoo (2010)	Prospectivo	IAMCEST, IAMSEST y AI	338	↑ mortalidad intrahospitalaria
Hwang (2011)	Retrospectivo	IAMCEST y IAMSEST	2053	↑ mortalidad a 1 año
Wi (2011)	Retrospectivo	IAMCEST y IAMSEST	1041	↑ mortalidad intrahospitalaria ↑ mortalidad a 2 años
Bruetto (2012)	Prospectivo	IAMCEST y IAMSEST	828	↑ mortalidad a 30 días ↑ mortalidad a 1 año
Fox (2012)	Retrospectivo	IAMCEST y IAMSEST	59,970	↑ mortalidad intrahospitalaria ↑ sangrado mayor
Kume (2013)	Retrospectivo	IAMCEST	194	↑ mortalidad a 3 años
Marenzi (2013)	Retrospectivo	IAMCEST, IAMSEST y AI	3210	↑ mortalidad intrahospitalaria ↑ complicaciones
Rodrigues (2013)	Prospectivo	IAMCEST y IAMSEST	1015	↑ mortalidad a 30 días ↑ mortalidad a 1 año
Shacham (2014)	Retrospectivo	IAMCEST	1033	↑ mortalidad a 30 días ↑ mortalidad a 5 años

LRA, lesión renal aguda; SCA, síndrome coronario agudo; IAMCEST, infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST; AI, angina inestable

### **1.2 Relación entre la presión venosa central y la incidencia de lesión renal aguda**

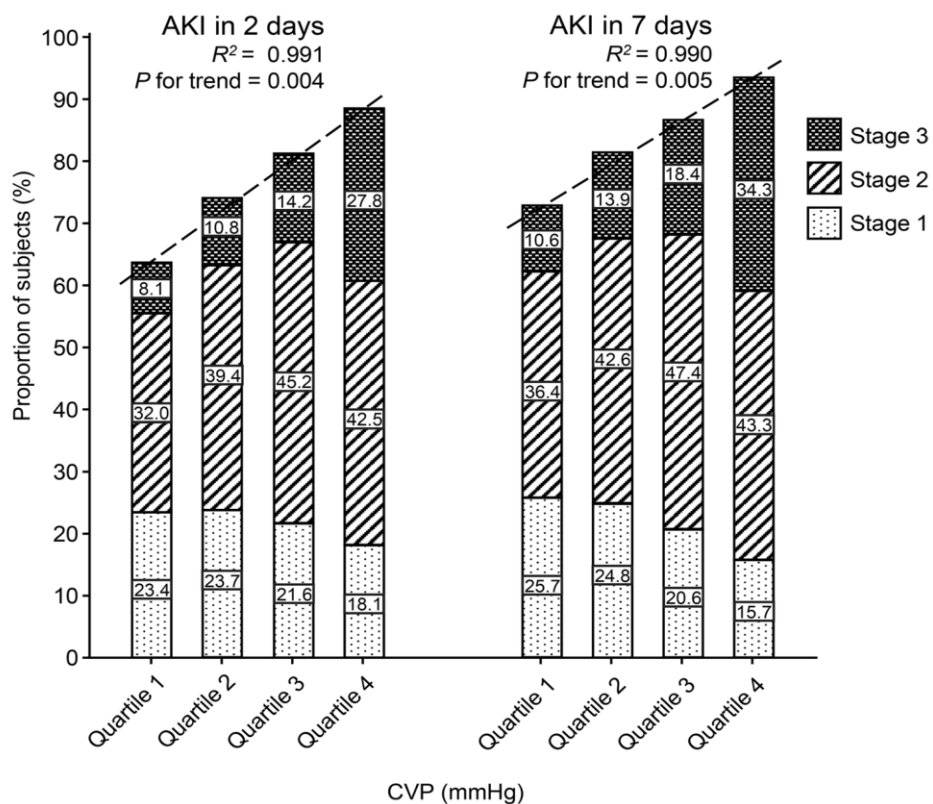
Como se ha mencionado previamente, múltiples factores hemodinámicos contribuyen al desarrollo de LRA en pacientes con síndrome coronario agudo. Tradicionalmente se ha considerado que la hipoperfusión renal secundaria a un gasto cardiaco reducido es el principal factor que contribuye al deterioro de la función renal en estos pacientes; sin embargo, recientemente se ha reconocido que

el gasto cardiaco reducido solamente juega un rol menor en el desarrollo de LRA (14). En un estudio realizado por Hanberg y cols se evaluaron de forma retrospectiva a 575 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en quienes se utilizó un catéter de flotación pulmonar para guiar su tratamiento. En dicho estudio se encontró una correlación muy débil entre el índice cardiaco y la tasa de filtrado glomerular, y no se encontró ninguna asociación entre el índice cardiaco y los niveles de azoados (BUN y creatinina), y tampoco se encontró asociación alguna entre el índice cardiaco y el desarrollo de LRA (15). Es importante recalcar que el glomérulo, como respuesta a la reducción en el flujo sanguíneo renal, es capaz de preservar la tasa de filtrado glomerular al cambiar el tono aferente y eferente de las arteriolas glomerulares.

En cambio, datos contemporáneos han demostrado que la elevación en la presión venosa central (PVC) reduce fuertemente la presión de perfusión renal, lo que se asocia a un deterioro de la función renal en un importante espectro de padecimientos. En un estudio realizado por Legrand et al se evaluó la asociación de diferentes variables hemodinámicas (PVC, gasto cardiaco, etc.) con la incidencia de LRA en 137 pacientes críticos con sepsis. La presión arterial media, saturación venosa central y gasto cardiaco no tuvieron una asociación significativa con la función renal, mientras que la PVC fue un factor predictivo independiente de LRA en estos pacientes (16). Recientemente, en un estudio realizado por Sun y cols se evaluó la asociación entre la PVC y la función renal en 11,135 pacientes críticamente enfermos. Se observó una correlación positiva fuerte entre la PVC y el desarrollo de LRA, encontrándose el mayor riesgo entre los pacientes en el cuartil más elevado de PVC, y observándose un aumento del 10% en el riesgo de LRA por cada 1 mmHg de incremento en los niveles de PVC (**Figura 2**) (17).

En pacientes con enfermedad cardiovascular también se ha reportado una fuerte asociación entre la PVC y el desarrollo de LRA. En un estudio realizado en 2,557 pacientes con un amplio espectro de cardiopatías –como valvulopatías, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, trasplante e hipertensión pulmonar– se encontró

que la PVC fue un factor predictor independiente de mortalidad y de deterioro de la función renal (18).



**Figura 2.** Correlación entre la presión venosa central y el desarrollo de lesión renal aguda. Tomado de Sun y cols (17).

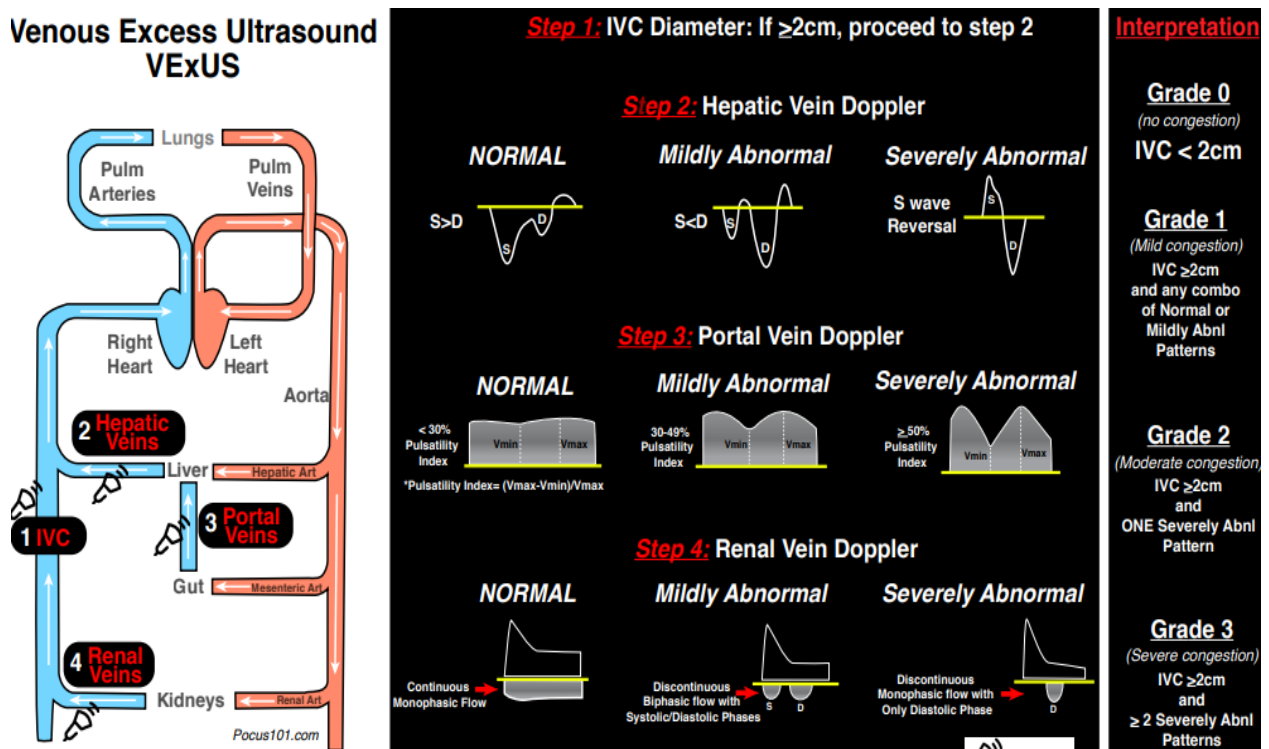
Finalmente, en un estudio realizado por Khoury y cols se evaluó la asociación entre la PVC y el desarrollo de LRA en 1336 pacientes con IAMCEST. La PVC fue estimada por ecocardiografía mediante la medición de la vena cava inferior (VCI) y su colapsabilidad. En el análisis multivariado se encontró que una PVC estimada  $\geq 8$  mmHg fue un factor independiente asociado a LRA. Además, destacó que los pacientes con una PVC  $\geq 8$  mmHg y FEVI  $\leq 45\%$  tuvieron una incidencia de LRA diez veces mayor que aquellos pacientes con una PVC  $\geq 8$  mmHg y FEVI  $> 45\%$ . Este hallazgo apoya la hipótesis de que en pacientes con IAMCEST, la LRA es secundaria a una combinación de congestión venosa y falla de bomba, lo que causa una perfusión renal reducida, hallazgos encontrados frecuentemente en el síndrome cardiorrenal tipo 1 (19).

### 1.3 Evaluación no invasiva de la congestión venosa

La congestión venosa, caracterizada por un aumento en la presión de la aurícula derecha (presión venosa central), está asociada a una reducción en el flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtrado glomerular. La congestión venosa causa un aumento en la presión intersticial renal, lo que produce hipoxia del parénquima renal y una reducción de la presión de perfusión. Recientemente, Beaubien-Souligny y cols desarrollaron y validaron un puntaje para evaluar la congestión venosa por ultrasonido llamado Venous Excess Ultrasound Score (VExUS). En este protocolo se evalúa la congestión venosa mediante el análisis del diámetro de la VCI por ultrasonido bidimensional, y mediante el análisis del flujo venoso hepático, intestinal y renal por ultrasonido doppler pulsado. En el estudio de validación se encontró una fuerte asociación entre el grado de congestión venosa estimada por VExUS y el desarrollo de LRA en pacientes post-operados de cirugía cardiaca <sup>(20)</sup>.

La VCI es el primer compartimiento donde la congestión venosa es aparente, lo que causa el aumento de su diámetro y la reducción en su colapsabilidad. Cuando la VCI alcanza su distensibilidad máxima la presión empieza a ser transmitida de forma retrograda hacia el resto del sistema venoso, lo que produce las alteraciones encontradas en el flujo de la vena hepática, porta y renal (**Figura 3**). La congestión venosa ligera produce en la vena hepática un flujo sistólico menor al diastólico, mientras que la congestión grave produce un flujo sistólico reverso. Al aumentar la PVC, la presión se transmite a través de los sinusoides hepáticos hacia la vena porta lo que produce el cambio progresivo desde un flujo monofásico hacia un flujo pulsátil. En estudios previos se ha encontrado una correlación importante entre la PVC y el grado de pulsatilidad de la vena porta en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada. Finalmente, la congestión venosa ligera produce en la vena renal un flujo bifásico (sistólico y diastólico), mientras que la congestión grave produce un flujo monofásico (diastólico).

Finalmente, es crítico tener en cuenta el concepto de presión de perfusión renal al explicar el desarrollo de LRA, ya que la diferencia entre la presión arterial renal y la presión venosa renal es igualmente afectada por una caída en la presión arterial como por un aumento de la presión venosa. La comprensión adicional de que la presión capilar renal proximal es sustancialmente más baja que la presión arterial medida (hasta 10-20 mmHg de diferencia) hace que el aumento de la presión venosa sea un evento aún más relevante. De esta manera, la estimación de la congestión venosa sistémica por VExUS ha permitido predecir el desarrollo de LRA en pacientes con síndrome cardiorenal tipo 1 (21).



**Figura 3.** Puntaje de congestión venosa sistémica por ultrasonido (VExUS). Tomado de [www.pocus101.com/vexus-calculator/](http://www.pocus101.com/vexus-calculator/).

## 2. JUSTIFICACIÓN

Los síndromes coronarios agudos son la principal causa de muerte general en México y en el mundo. La lesión renal aguda es una complicación frecuente y se encuentra asociada a una mayor mortalidad. En estudios previos se ha encontrado

una fuerte asociación entre la presión venosa central medida de forma invasiva con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes críticos en un amplio espectro de padecimientos incluyendo enfermedades cardiovasculares. El uso del ultrasonido al pie de cama ha permitido la evaluación hemodinámica no invasiva de los pacientes. Actualmente es posible estimar de forma no invasiva el grado de congestión venosa sistémica mediante el puntaje ultrasonográfico de VExUS lo que pudiera permitir la identificación de los pacientes con mayor riesgo de desenlaces renales adversos. El conocimiento de la asociación entre la congestión venosa sistémica estimada por VExUS y la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo puede fortalecer la evaluación ultrasonográfica al pie de cama en estos pacientes, identificando de forma oportuna a aquellos en riesgo y permitiendo su tratamiento oportuno.

### **3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Existe alguna asociación entre la congestión venosa sistémica estimada por VExUS y la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo?

### **4. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN**

La congestión venosa sistémica estimada por VExUS tiene una asociación positiva con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo.

### **5. OBJETIVOS**

#### **5.1 OBJETIVO PRIMARIO**

- Evaluar la asociación entre la congestión venosa sistémica estimada por VExUS con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo.

## 5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Estimar el grado de congestión venosa sistémica de forma no invasiva mediante el puntaje ultrasonográfico de VExUS en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.
- Evaluar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.
- Evaluar la asociación entre la congestión venosa sistémica estimada por VExUS con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.

## 5.3 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Evaluar la incidencia general de lesión renal aguda, y por subgrupos de acuerdo con la edad, sexo, comorbilidades, niveles de péptidos natriuréticos, función biventricular y puntajes clínicos de riesgo, entre los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.
- Evaluar los factores clínicos, bioquímicos y hemodinámicos asociados a lesión renal aguda en pacientes con síndrome coronario agudo.

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 MÉTODOS

**a. Diseño del estudio:** Longitudinal, analítico y prolectivo.

**b. Tipo de muestra:** Pacientes con síndrome coronario agudo.

**c. Lugar de realización:** Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**d. Universo:** Pacientes hospitalizados en la Unidad Coronaria por síndrome coronario agudo.

**e. Muestreo:** No probabilístico



**f. Criterios de Inclusión.**

1. Edad  $\geq 18$  años.
2. Hospitalizados en la Unidad Coronaria por síndrome coronario agudo.
3. Evaluación ultrasonográfica en  $<24$  hrs desde su ingreso

**g. Criterios de Exclusión.**

1. Pacientes no evaluados con ultrasonido con  $\geq 24$  hrs desde su ingreso.

**h. Criterios de Eliminación**

1. Ventana ecocardiográfica deficiente que imposibilite la evaluación.

**6.2 MATERIAL**

Recursos materiales:

- Ultrasonido portátil Sonoscape X3

Recursos humanos:

- Residente de cardiología clínica

**7. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES (Tabla 2)**

**Tabla 2.** Definición operacional de las variables

<b>Nombre</b>	<b>Significado</b>	<b>Escala</b>	<b>Valor</b>
Edad (Edad)	Años de vida	Continua	Valor en años
Sexo (Sexo)	Sexo biológico	Categórico, dicotómica	Hombre=1 Mujer=0
Diabetes mellitus (DM)	Tener diagnóstico previo	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0
Hipertensión arterial sistémica (HTAS)	Tener diagnóstico previo	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0

Enfermedad arterial coronaria (CAD)	Tener diagnóstico previo	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0
Insuficiencia cardiaca (CHF)	Tener diagnóstico previo	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0
Enfermedad renal crónica (CKD)	Tener diagnóstico previo	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0
Tipo de síndrome coronario agudo (SICA)	Tipo de síndrome coronario agudo	Categórica, ordinal	AI=0 IAMSES=1 IAMCEST=2
Localización del infarto (Localización)	Localización del infarto agudo si corresponde a IAMCEST	Categórica, dicotómica	Lateral=0 Inferior=1 Anterior=2 NoIAMCEST=3
Reperusión (Reper)	El paciente recibió tratamiento con reperusión si corresponde a IAMCEST	Categórica, dicotómica	Sí=1 No=0 NoIAMCEST=2
Tipo de reperusión (TipoReper)	Reperusión con trombólisis o angioplastia primaria	Categórica, dicotómica	ACTP=1 Trombolisis=2 NoIAMCEST=3
Clase de Killip-Kimball (Killip)	Clase de Killip-Kimball	Categórica, ordinal	Clase 1=1 Clase 2=2 Clase 3=3 Clase 4=4
Puntaje de GRACE (GRACE)	Puntaje de GRACE	Continua	Valor en puntos
Péptido cerebral natriurético (NTproBNP)	Valor de NTproBNP al momento del ingreso	Continua	Valor en pg/mL

Troponina T de alta sensibilidad (TnT)	Valor de troponina T al momento del ingreso	Continua	Valor en pg/mL
Creatinina de ingreso (CrInicial)	Valor de creatinina al momento del ingreso	Continua	Valor en mg/dL
Creatinina pico (CrPico)	Valor máximo de creatinina durante la hospitalización	Continua	Valor en mg/dL
Creatinina de egreso (CrFinal)	Valor de creatinina al momento del egreso	Continua	Valor en mg/dL
Gasto cardiaco (GC)	Gasto cardiaco estimado a través del ITV del tracto de salida del ventrículo izquierdo	Continua	L/min
Índice cardiaco (IC)	Gasto cardiaco indexado al área de superficie corporal	Continua	L/min/m <sup>2</sup>
Relación E/e' (Ee)	Relación entre la onda E del flujograma mitral y la velocidad e' promedio del anillo mitral septal y lateral	Continua	Sin valor
Lesión renal aguda (LesionRenal)	Definida por los criterios de KDIGO como un aumento en la creatinina $\geq 0.3$ mg/dl o $\geq 50\%$	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI)	Calculada como (volumen diastólico-sistólico /diastólico) x100, mediante la fórmula de Simpson biplano.	Continua	Valor en %
Fracción de acortamiento del ventrículo derecho (FACVD)	Calculada como (área diastólica-sistólica/diastólica) x 100	Continua	Valor en %

Puntaje de movilidad parietal (ScoreMov)	Puntaje de movilidad parietal	Continua	Valor en puntos
Patrón ultrasonográfico pulmonar (Pulmonar)	Patrón de ultrasonido pulmonar	Categórica, dicotómica	Patrón A=0 Patrón B=1
Patrón ultrasonográfico visceral (VExUS)	Clasificación según la evaluación de la vena cava, porta, hepática y renal.	Categórica, ordinal	Clase 0=0 Clase 1=1 Clase 2=2 Clase 3=3
Muerte o Terapia de reemplazo renal (MuerteTRR)	Desenlace compuesto por muerte hospitalaria por todas las causas y/o necesidad de terapia de soporte renal	Categórica, dicotómica	Si=1 No=0

## 8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todo el análisis estadístico se realizó con el software de difusión libre R 3.2.3 ([www.r-project.org](http://www.r-project.org)). Se realizó estadística descriptiva para todas las variables aplicando medidas de tendencia central y dispersión, o frecuencia y porcentaje según correspondiera. El análisis bivariado de variables continuas se realizó mediante la prueba t de Student para variables de distribución normal, y con la prueba U de Mann-Whitney para aquellas de distribución no normal. El análisis bivariado de variables categóricas se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrada. Se diseñó un modelo de regresión lineal para evaluar la asociación entre los factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y puntaje VExUS con los niveles de creatinina (ingreso y pico) en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo. Finalmente, se diseñó un modelo de regresión logística para evaluar la asociación entre los factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y puntaje VExUS con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.

## 9. MODELAJE

Se diseñó un modelo de regresión lineal para evaluar la asociación entre los factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y puntaje VExUS con los niveles de creatinina (ingreso y pico) en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo:

$$\text{Creatinina} = \text{CKD} + \text{DM} + \text{Ee} + \text{Edad} + \text{FACVD} + \text{FEVI} + \text{GC} + \text{Grace} + \text{HTAS} + \text{IC} + \text{Killip} + \text{NTproBNP} + \text{Pulmonar} + \text{Reper} + \text{Sexo} + \text{VExUS}$$

- 1) Los datos clínicos que posiblemente explicaban los niveles de creatinina en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo fueron introducidos como covariables en un modelo de regresión lineal.
- 2) Se analizó multicolinealidad mediante la función *vif* del paquete *car*. Se obtuvo evidencia de multicolinealidad en las variables GC, Killip y Grace, por lo que fueron eliminadas del modelo.
- 3) Se analizó la presencia de relaciones curvo-lineales gráficamente mediante la función *gam* del paquete *mgcv*. Se encontró evidencia de una relación curvo-lineal entre el NTproBNP y la variable de respuesta por lo que se agregó el término cuadrático de NTproBNP como covariable.
- 4) Se simplificó el modelo inicial paso a paso mediante una serie de pruebas de razón de verosimilitud eliminando las covariables con la probabilidad más grande de no ser significativos hasta que todos los términos fueron significativos.
- 5) Se evaluaron los requisitos de normalidad y homocedasticidad en el modelo de forma gráfica. Se encontró que el modelo cumplía con ambos requisitos.
- 6) Se calculó la R<sup>2</sup> ajustada del total del modelo y la Eta<sup>2</sup> en cada una de las covariables significativas.

Además, se diseñó un modelo estadístico para evaluar la asociación entre los factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y puntaje VExUS con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo:

$$\text{LesionRenal} = \text{CKD} + \text{DM} + \text{Ee} + \text{Edad} + \text{FACVD} + \text{FEVI} + \text{GC} + \text{Grace} + \text{HTAS} + \text{IC} + \text{Killip} + \text{NTproBNP} + \text{Pulmonar} + \text{Reper} + \text{Sexo} + \text{VExUS}$$

- 1) Los datos clínicos que posiblemente contribuían al desarrollo de lesión renal aguda en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo fueron introducidos como covariables en un modelo de regresión logística.
- 2) Se analizó multicolinealidad mediante la función *vif* del paquete *car*. Se obtuvo evidencia de multicolinealidad en las variables GC, Killip, Grace y Reper, por lo que fueron eliminadas del modelo.
- 3) Se analizó la presencia de relaciones curvo-lineales gráficamente mediante la función *gam* del paquete *mgcv*. No se encontró evidencia de relaciones curvo-lineales entre las covariables introducidas.
- 4) Se simplificó el modelo inicial paso a paso mediante una serie de pruebas de razón de verosimilitud eliminando las covariables con la probabilidad más grande de no ser significativos hasta que todos los términos fueron significativos.
- 5) Se evaluó la bondad de ajuste del modelo mediante la prueba de le Cessie-van Houwelingen-Copas-Hosmer. No se encontró evidencia de falta de bondad de ajuste.
- 6) Se validó el modelo mediante el análisis de la pseudo-R<sup>2</sup> de Hosmer-Lemeshow

## 10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta tesis se trató de un estudio observacional. No se realizó intervención experimental en los pacientes. Los recursos materiales utilizados en este estudio no representaron un coste adicional para el instituto o los pacientes. Las mediciones ecocardiográficas realizadas fueron parte de la evaluación convencional realizada a todos los pacientes hospitalizados en la Unidad Coronaria.

## 11.RESULTADOS

### Población en estudio

Se incluyeron 77 pacientes hospitalizados en la Unidad Coronaria con el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Los pacientes tenían una edad de  $58.4 \pm 10.1$  años, 66 (85.7%) eran hombres y 52 (67.5%) fueron diagnosticados con IAMCEST. Otras características sociodemográficas se muestran en la **Tabla 3**.

<b>Variable</b>	<b>n=77</b>
Edad (años)	58.4 (10.1)
Sexo (masculino)	66 (85.7)
Diabetes	37 (48.0)
Hipertensión arterial	47(61.0)
Enfermedad arterial coronaria	19 (24.6)
Insuficiencia cardiaca	4 (5.2)
Enfermedad renal crónica	5 (6.4)
Síndrome coronario agudo	
Angina inestable	3 (3.8)
IAMSEST	22 (28.5)
IAMCEST	52 (67.5)
Localización del infarto*	
Lateral	2 (3.8)
Inferior	23 (44.2)
Anterior	27 (51.9)
Reperusión*	
Si	33 (63.4)
No	19 (36.5)
Tipo de reperusión†	
Angioplastia primaria	19 (57.5)
Farmacoinvasiva	14 (42.4)

Las variables continuas se presentan como media (DE) y las categóricas como frecuencia (%)  
DE, desviación estándar; IAMSEST, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST;  
IAMCEST, infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST;

\*Entre los pacientes con IAMCEST

†Entre los pacientes que recibieron reperusión

Además, los pacientes tuvieron una FEVI de  $46.9 \pm 10.6\%$ , 54 (70.1%) tuvieron una clase Killip-Kimball I, 10 (12.9%) tuvieron un puntaje de VExUS 2 o 3 y 5 (6.4%) presentaron muerte o necesidad de terapia de soporte renal. Otras características clínicas y bioquímicas se muestran en la **Tabla 4**.

**TABLA 4. Características clínicas y bioquímicas de la población**

<b>Variable</b>	<b>n=77</b>
Killip-Kimball	
I	54 (70.1)
II-IV	23 (29.8)
GRACE (puntos)	107 (31.0)
NTproBNP (pg/mL)	2756 (4606)
Troponina T (pg/mL)	5552 (8895)
Creatinina ingreso (mg/dL)	1.0 (0.5)
Medio de contraste (mL)	121.0 (67.0)
FEVI (%)	46.9 (10.6)
WMSI (puntos)	1.5 (0.4)
Ultrasonido pulmonar	
Patrón A	59 (76.6)
Patrón B	18 (23.4)
Puntaje VExUS	
0	46 (59.7)
1	21 (27.3)
2-3	10 (12.9)
Muerte o TRR	5 (6.4)

Las variables continuas se presentan como media (DE) y las categóricas como frecuencia (%)  
 FEVI, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; WMSI, puntaje de movilidad parietal; VExUS, puntaje de congestión venosa por ultrasonido; TRR, terapia de reemplazo renal

### Muerte intrahospitalaria

Durante el estudio 4 (5.2%) de los pacientes fallecieron. La principal causa de muerte fue el choque cardiogénico (**Tabla 5**).

**TABLA 5. Causas de muerte entre los pacientes con SCA**

<b>Variable</b>	<b>n=4</b>
Choque cardiogénico	2 (50.0)
Complicación mecánica	1 (25.0)
Tormenta eléctrica	1 (25.0)

Las variables se presentan como frecuencia (%)  
 SCA, síndrome coronario agudo

### Incidencia de lesión renal aguda

En nuestro estudio 19 (24.6%) de los pacientes presentaron criterios diagnósticos de LRA. En comparación con el grupo control, los pacientes con LRA tuvieron una mayor prevalencia de enfermedad renal crónica, mayor frecuencia de clase Killip-Kimball II-IV, mayores puntajes de GRACE, mayores niveles de NTproBNP, mayor frecuencia de patrón B pulmonar y peores puntajes de VExUS (**Tabla 6**).



**TABLA 6. Comparación entre grupos**

Variable	Lesión renal aguda (n=19)	Control (n=58)	P
Edad (años)	62.1 (8.6)	57.1 (10.3)	0.05
Sexo (masculino)	13 (68.4)	53 (91.3)	0.01
Diabetes	13 (68.4)	24 (41.3)	0.04
Hipertensión arterial	15 (78.9)	32 (55.1)	0.07
Enfermedad arterial coronaria	4 (21.1)	15 (25.8)	0.7
Insuficiencia cardíaca	1 (5.2)	3 (5.2)	1.0
Enfermedad renal crónica	5 (26.3)	0 (0)	<0.001
Síndrome coronario agudo			0.7
Angina inestable	1 (5.3)	2 (3.4)	
IAMSEST	4 (21.0)	18 (31.0)	
IAMCEST	14 (73.6)	38 (65.5)	
Reperusión*			0.06
Si	6 (42.8)	27 (71.0)	
No	8 (57.1)	11 (28.9)	
Killip-Kimball			0.01
I	9 (47.3)	45 (77.6)	
II-IV	10 (52.6)	13 (22.4)	
GRACE (puntos)	131.6 (32.2)	100.0 (26.5)	<0.001
NTproBNP (pg/mL)	5346 (4233)	983 (1724)	<0.001
Troponina T (pg/mL)	5138 (11659)	2456 (3993)	0.1
Creatinina ingreso (mg/dL)	1.8 (0.6)	0.8 (0.1)	<0.001
Creatinina pico (mg/dL)	2.2 (1.1)	0.9 (0.2)	<0.001
Creatinina egreso (mg/dL)	1.5 (1.0)	0.8 (0.2)	0.01
Medio de contraste (mL)	113.5 (74.0)	123.5 (65.0)	0.6
GC (L/min)	3.9 (0.7)	4.5 (1.4)	0.02
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	2.1 (0.4)	2.4 (0.7)	0.03
E/e'	10.7 (3.3)	10.2 (4.0)	0.6
FEVI (%)	41.0 (20.0)	52.0 (15.7)	0.1
FACVD	41.8 (11.0)	43.3 (10.1)	0.6
Ultrasonido pulmonar			0.03
Patrón A	11 (57.9)	48 (82.7)	
Patrón B	8 (42.1)	10 (17.2)	
Puntaje VExUS			<0.001
0-1	10 (52.6)	57 (98.2)	
2-3	9 (47.3)	1 (1.7)	
Muerte o TRR	4 (21.0)	1 (1.7)	0.003

Las variables continuas se presentan como media (DE) y las categóricas como frecuencia (%)  
 DE, desviación estándar; IAMSEST, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST;  
 IAMCEST, infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST; FEVI, fracción de expulsión del  
 ventrículo izquierdo; FACVD, fracción de acortamiento del ventrículo derecho; WMSI, puntaje de movilidad  
 parietal; VExUS, puntaje de congestión venosa por ultrasonido; TRR, terapia de reemplazo renal

\*Entre los pacientes con IAMCEST

## Asociación entre factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y puntaje VExUS con los niveles de creatinina (ingreso y pico)

Los datos clínicos que posiblemente explicaban los niveles de creatinina de ingreso en pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo fueron introducidos como covariables en un modelo de regresión lineal. El modelo final es mostrado en la **Tabla 7**. La enfermedad renal crónica, los niveles de NTproBNP y el puntaje de VExUS fueron factores independientemente asociados a la creatinina de ingreso en estos pacientes. El modelo tuvo una  $R^2$  ajustada de 0.67. Otras covariables no fueron estadísticamente significativas.

**TABLA 7. Regresión lineal que muestra los factores asociados a creatinina de ingreso**

	Coeficiente $\beta$ (IC 95%)	Eta <sup>2</sup>	P
Enfermedad renal crónica	0.6 (0.2-0.9)	0.15	<0.001
NTproBNP	0.00004 (0.00002-0.00005)	0.20	<0.001
VExUS	1.0 (0.6-1.3)	0.35	<0.001

$R^2$  ajustada=0.67,  $p < 0.001$

IC, intervalo de confianza; VExUS, puntaje de congestión venosa por ultrasonido

Adicionalmente, los datos clínicos que posiblemente explicaban los niveles de creatinina pico en pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo fueron introducidos como covariables en un modelo de regresión lineal. El modelo final es mostrado en la **Tabla 8**. La enfermedad renal crónica, los niveles de NTproBNP y el puntaje de VExUS fueron factores independientemente asociados a la creatinina pico en estos pacientes. El modelo tuvo una  $R^2$  ajustada de 0.71. Otras covariables no fueron estadísticamente significativas.

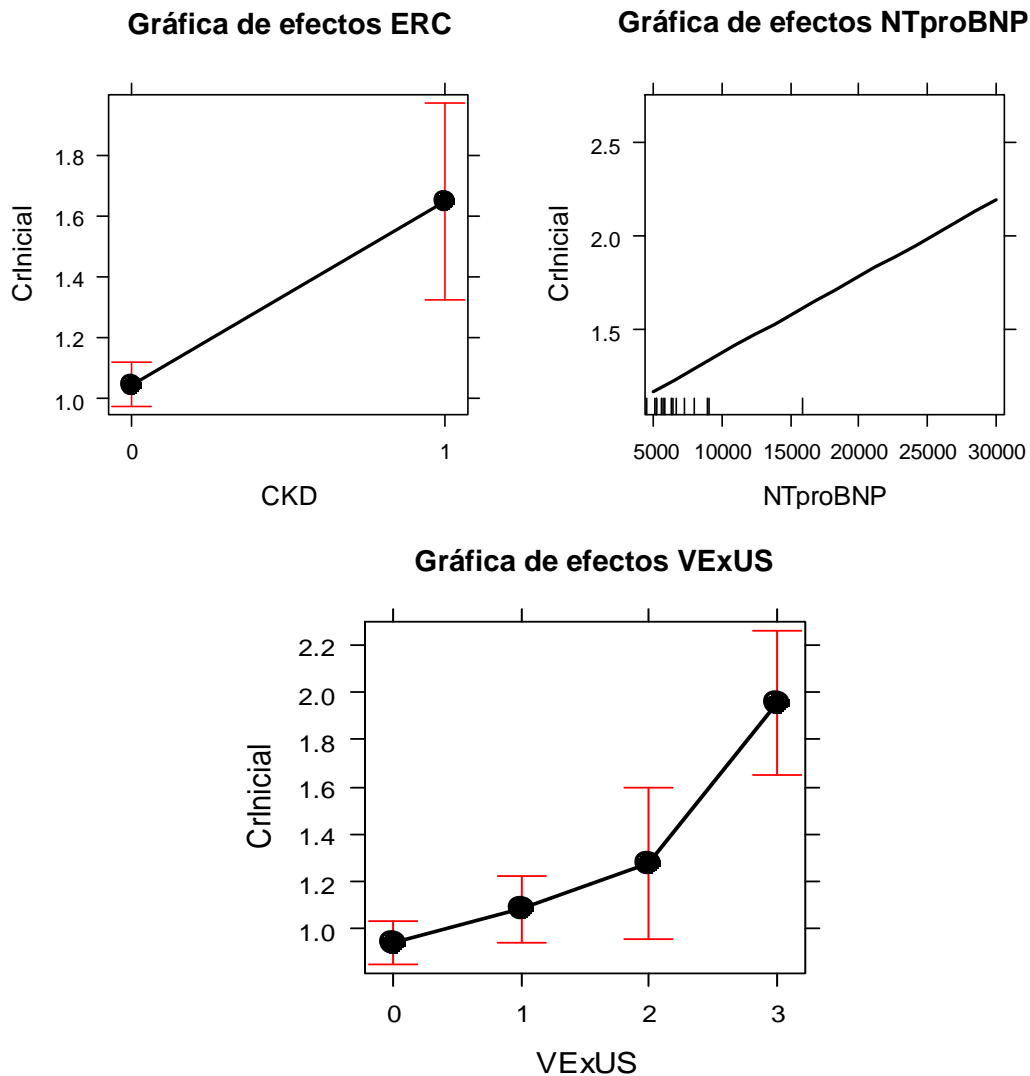
**TABLA 8. Regresión lineal que muestra los factores asociados a creatinina pico**

	Coeficiente $\beta$ (IC 95%)	Eta <sup>2</sup>	P
Enfermedad renal crónica	0.5 (0.04-0.9)	0.06	<0.001
NTproBNP	0.00009 (0.00006-0.0001)	0.39	<0.001
VExUS	1.2 (0.8-1.7)	0.30	<0.001

$R^2$  validada=0.71,  $p < 0.001$

IC, intervalo de confianza; VExUS, puntaje de congestión venosa por ultrasonido

En la **Figura 4** se muestra la asociación lineal entre la enfermedad renal crónica, los niveles de NTproBNP y el puntaje de VExUS con los niveles de creatinina de ingreso en los pacientes estudiados.



**Figura 4.** Asociación entre la enfermedad renal crónica, NTproBNP y puntaje de VExUS con la creatinina de ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo

#### **Asociación entre factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y puntaje VExUS con la incidencia de lesión renal aguda**

Los datos clínicos que posiblemente contribuían al desarrollo de LRA en pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo fueron introducidos como covariables

en un modelo de regresión logística. El modelo final es mostrado en la **Tabla 9**. La enfermedad renal crónica, los niveles de NTproBNP y el puntaje de VExUS fueron factores contribuyentes independientes de riesgo para el desarrollo de LRA. El modelo tuvo una adecuada bondad de ajuste y una pseudo-R<sup>2</sup> de Hosmer-Lemeshow de 53%. Otras covariables no fueron estadísticamente significativas.

**TABLA 9. Regresión logística que muestra los factores asociados a lesión renal aguda**

	OR (IC 95%)	P
Enfermedad renal crónica	5.4 (2.2-10.4)	<0.01
NTproBNP	1.001 (1.000-1.0008)	<0.001
VExUS 2-3	26.4 (2.8-621.5)	<0.01

OR, odds ratio; IC, intervalo de confianza; VExUS, puntaje de congestión venosa por ultrasonido  
Pseudo-R<sup>2</sup> Hosmer-Lemeshow=0.53

## 12. DISCUSIONES

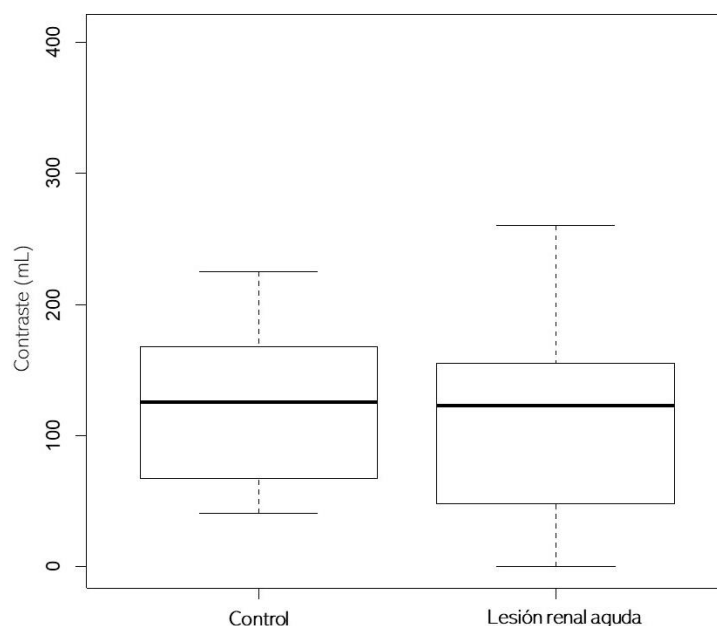
La LRA es una complicación frecuente en pacientes con síndrome coronario agudo y se encuentra asociada a un mayor riesgo de mortalidad <sup>(9-10)</sup>. La enfermedad renal previa, la edad avanzada, las concentraciones de péptidos natriuréticos y el aumento de la presión venosa central son factores reconocidos que contribuyen al desarrollo de LRA en estos pacientes. En nuestro estudio, la incidencia de LRA fue del 24.6%, lo que es similar a lo encontrado previamente en pacientes con síndrome coronario agudo <sup>(6-7)</sup>.

Estudios previos han demostrado que la presión venosa central se encuentra fuertemente asociada al desarrollo de LRA en pacientes con un amplio espectro de padecimientos cardiovasculares <sup>(18)</sup>. En nuestro estudio, la enfermedad renal crónica, las concentraciones de péptidos natriuréticos y el puntaje ultrasonográfico de congestión venosa VExUS fueron los principales factores que explicaban tanto los niveles de creatinina sérica como la incidencia de LRA.

Tradicionalmente, se ha considerado que la hipoperfusión renal secundario a un gasto cardiaco reducido es el principal factor asociado al deterioro de la función renal en pacientes críticos cardiovasculares; sin embargo, recientemente se ha

observado que el gasto cardiaco tiene un papel reducido en su desarrollo <sup>(14)</sup>. En nuestro estudio, los parámetros hemodinámicos como el gasto cardiaco, el índice cardiaco y las presiones de llenado no tuvieron una asociación significativa con el desarrollo de LRA. En cambio, la congestión venosa sistémica estimada mediante el puntaje de VExUS fue el factor más fuertemente asociado a su desarrollo. Se propone que la congestión venosa sistémica causa un aumento en la presión intra-glomerular renal, lo que reduciría la presión de perfusión renal, provocando hipoperfusión, hipoxia, y acidosis renal <sup>(19)</sup>.

Finalmente, es frecuente que la LRA en el contexto de un síndrome coronario agudo sea frecuentemente interpretada como “nefropatía inducida por contraste”, ignorando de esta manera otros mecanismos fisiopatológicos más importantes como los cambios hemodinámicos (incluyendo la congestión venosa sistémica), fenómenos ateroembólicos, y la inflamación, entre otros. En nuestro estudio, el medio de contraste utilizado no fue diferente entre los pacientes que desarrollaron y no desarrollaron LRA. Incluso, los pacientes con LRA tendieron a tener una menor exposición al medio de contraste, lo que pudiera ser reflejo de la tendencia a una menor reperfusión en estos pacientes (**Figura 5**).



**Figura 5.** Uso de medio de contraste entre los grupos control y con lesión renal aguda

Debido al papel central que juega la congestión venosa sistémica en el desarrollo de LRA en pacientes con síndrome coronario agudo, es importante la evaluación de la congestión venosa de forma sistemática en estos pacientes. Ya que actualmente la hidratación intravenosa es la principal medida para prevenir la nefropatía inducida por contraste, la detección temprana al pie de cama de la congestión venosa mediante ultrasonido podría ayudar a identificar a los pacientes en mayor riesgo de desenlaces adversos.

### **13.LIMITACIONES**

Nuestro estudio presenta las siguientes limitaciones:

1. La definición de lesión renal aguda no tomó en cuenta el gasto urinario de los pacientes.
2. No se registraron otros marcadores de función renal diferentes a la creatinina sérica.
3. La evaluación de la congestión pulmonar por ultrasonido fue realizada de forma dicotómica, sin tomar en cuenta la gravedad que se pudiera haber visto entre los pacientes.
4. La evaluación del puntaje de VExUS fue realizada exclusivamente durante el ingreso de los pacientes lo que pudiera haber limitado el análisis de su asociación con la creatinina pico.
5. El número de pacientes incluido podría haber limitado la precisión del modelo de regresión logística.

### **14.CONCLUSIONES**

1. La congestión venosa sistémica estimada por VExUS tuvo una asociación positiva fuerte con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.

2. La incidencia general de lesión renal aguda fue del 24.6% entre pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo.
3. La enfermedad renal crónica, los niveles de NTproBNP y el puntaje de VExUS fueron factores independientemente asociados a la creatinina de ingreso y creatinina pico en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.
4. La enfermedad renal crónica, los niveles de NTproBNP y el puntaje de VExUS fueron factores independientemente asociados al desarrollo de lesión renal aguda entre pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo.

## **15. BIBLIOGRAFÍA**

1. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers* 2021;7(1):52.
2. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int* 2012;2:1-138.
3. Rodrigues FB, Bruetto RG, Torres US, et al. Incidence and mortality of acute kidney injury after myocardial infarction: a comparison between KDIGO and RIFLE criteria. *PLoS ONE* 2013;8:e69998.
4. Neves D, Belo A, Damásio AF, et al. Acute kidney injury in acute coronary syndromes – An important multifactorial consequence. *Rev Port Cardiol* 2016;35(7-8):415-421.
5. Moltrasio M, Cabiati A, Milazzo V, et al. B-type natriuretic peptide and risk of acute kidney injury in patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Crit Care Med* 2014;42:619-624.
6. Fox CS, Muntner P, Chen AY, et al. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2012;125:497-504.
7. Narula A, Mehran R, Weisz G, et al. Contrast-induced acute kidney injury after primary percutaneous coronary intervention: results from the HORIZONS-AMI substudy. *Eur Heart J* 2014;35:1533-1540.

8. Marenzi G, Cabiati A, Bertoli SV, et al. Incidence and relevance of acute kidney injury in patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2013;111:816-822.
9. Watabe H, Sato A, Hoshi T, et al. Association of contrast-induced acute kidney injury with long-term cardiovascular events in acute coronary syndrome patients with chronic kidney disease undergoing emergent percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2014;174:57-63.
10. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:1-9.
11. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med* 2010;38:438-444.
12. Hwang SH, Jeong MH, Ahmed K, et al. Different clinical outcomes of acute kidney injury according to acute kidney injury network criteria in patients between ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2011;150:99-101.
13. Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Steinvil A, et al. Renal impairment according to acute kidney injury network criteria among ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous intervention: a retrospective observational study. *Clin Res Cardiol* 2014;103:525-532.
14. Dupont M, Mullens W, Finucan M, Taylor DO, Starling RC, Tang WH. Determinants of dynamic changes in serum creatinine in acute decompensated heart failure: the importance of blood pressure reduction during treatment. *Eur J Heart Fail* 2013;15:433-440.
15. Hanberg JS, Sury K, Wilson FP, Brisco MA, Ahmad T, Ter Maaten JM, Broughton JS, Asseda M, Tang WH, Parikh CR, Testani JM. Reduced Cardiac Index Is Not the Dominant Driver of Renal Dysfunction in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(19):2199-2208.



16. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, Payen D. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care* 2013;17(6):R278.
17. Sun R, Guo Q, Wang J, Zou Y, Chen Z, Wang J, Zhang Y. Central venous pressure and acute kidney injury in critically ill patients with multiple comorbidities: a large retrospective cohort study. *BMC Nephrol* 2022;23(1):83.
18. Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(7):582-588.
19. Khoury S, Steinvil A, Gal-Oz A, Margolis G, Hochstadt A, Topilsky Y, Keren G, Shacham Y. Association between central venous pressure as assessed by echocardiography, left ventricular function and acute cardio-renal syndrome in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol* 2018;107(10):937-944.
20. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, Denault AY. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 2020;12(1):16.
21. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, Raju S, Bhat RS, Jayakumar A, Alva A. Combination of Inferior Vena Cava Diameters, Hepatic Venous Flow, and Portal Vein Pulsatility Index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in Predicting Acute Kidney Injury in Patients with Cardiorenal Syndrome: A Prospective Cohort Study. *Indian J Crit Care Med* 2020;24(9):783-789.