

Universidad Nacional Autónoma de
México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital Médica Sur



INCREMENTO DE LAS PRESIONES DE
LLENADO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO
EVALUADAS MEDIANTE EL COCIENTE E/E'
COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES CON SÍNDROMES
CORONARIOS AGUDOS HOSPITALIZADOS EN
LA TERAPIA INTERMEDIA Y UNIDAD
CORONARIA DE MÉDICA SUR

TESIS

Para obtener título de: ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA: Dra. Denisse Estefanía Pérez Ignacio

Asesores de Tesis:

Dr. Juan Javier Sánchez Zavala
Dra. Magali Herrera Gomar



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.

1. TÍTULO	2
2. INVESTIGADORES	2
3. SEDE	3
4. ANTECEDENTES	3
5. MARCO DE REFERENCIA	5
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
7. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	9
8. JUSTIFICACIÓN	9
9. OBJETIVO	10
10. HIPÓTESIS	11
11. DISEÑO	11
11.1 Manipulación por el investigador	11
11.2 Grupo de comparación	11
11.3 Seguimiento	11
11.4 Asignación de maniobra	11
11.5 Evaluación	11
11.6 Participación del investigador	11
11.7 Recolección de datos	11
11.8 Diseño	11
12. MATERIALES Y MÉTODOS	12
12.1 Universo de estudio	12
12.2 Tamaño de muestra	12
12.3 Muestreo	12
12.4 Criterios de Selección	12
12.5 Definición de variables	13
12.6 Descripción de procedimiento	15
12.7 Diagrama de flujo	20
12.8 Hoja de captura de datos	20
12.9 Calendario	22
12.10 Recursos	22
13. VALIDACIÓN DE DATOS	24
14. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	24
15. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y PROTECCIÓN DE DATOS	24
16. RESULTADOS	25
17. DISCUSIÓN	41
18. CONCLUSIÓN	43
19. REFERENCIAS	44

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
Fundación Clínica MEDICA SUR

1. TÍTULO.

Incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo evaluadas mediante el cociente E/e' como predictor de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos hospitalizados en la Terapia Intermedia y Unidad Coronaria de Médica Sur

Tipo de investigación:

Clínica

2. INVESTIGADORES:

2.1 Investigador Responsable y asesor de tesis

Dr. Juan Javier Sánchez Zavala.

Jefe de la Terapia intermedia Hospital Médica Sur

Firma _____

2.2. Investigador Principal

Denisse Estefanía Pérez Ignacio.

Residente del cuarto año de la especialidad en Medicina interna. Médica Sur

Firma _____

2.3. Investigador asociado

Dra. Magali Herrera Gomar.

Jefa de la unidad Coronaria del Hospital Médica Sur.

Firma _____

2.4. Investigador asociado y asesor del análisis estadístico

Dra. Pamela Domínguez Pérez.

Anestesióloga. Maestra en Ciencias de Oncología

Firma _____

3. SEDE.

Unidad Coronaria y Terapia Intermedia del Hospital Médica Sur.

4. ANTECEDENTES.

La lesión renal aguda está asociada con un incremento en la mortalidad y diversas complicaciones cardiovasculares. Aproximadamente el 10% de los pacientes que ingresan a hospitalización por falla cardíaca descompensada presentan como complicación lesión renal aguda, y de este último grupo de pacientes, el 44% reingresa en el primer año por la misma causa. Así mismo, de los pacientes que egresan por alguna hospitalización de cualquier causa y que durante su estancia desarrollan lesión renal, el 20% reingresa dentro de los siguientes 30 días, principalmente por falla cardíaca.

En relación a lo anterior, existe registro en diversos estudios y metanálisis que el 20% de los pacientes hospitalizados por cualquier causa desarrollan lesión renal aguda durante su estancia, y dentro de este grupo de pacientes existe un incremento del riesgo de muerte cardiovascular del 86% durante el primer año posterior al egreso. Así mismo existe un 58% de incremento de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica en los siguientes 3 años, un 40% de incremento de riesgo para infarto miocárdico y un 15% de incremento de riesgo de presentar evento cerebral vascular dentro de los primeros 2 años posterior al egreso (23).

Por otro lado, y en relación a lo anterior, los pacientes que presentan lesión renal aguda adquirida en la comunidad cuentan con el doble de riesgo para hospitalización por falla cardíaca de nueva presentación dentro de los primeros 365 días en comparación a los pacientes que no presentan lesión renal (23).

La interacción entre la función cardíaca y la función renal es bidireccional, es decir, cualquier alteración aguda o crónica de la función cardíaca genera disfunción renal, y viceversa. La importancia clínica de esta relación está demostrada con el aumento de mortalidad en los pacientes que se presentan con falla cardíaca y con disminución de la tasa de filtrado glomerular; los pacientes con enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y falla cardíaca; la enfermedad cardiovascular es responsable de más del 50% de las muertes de los pacientes con enfermedad renal (13).

Existen revisiones sistemáticas en las cuales se incluyen pacientes hospitalizados y no hospitalizados con diagnóstico de falla cardíaca, de los cuales el 29% presenta enfermedad renal crónica. Así mismo la base de datos conocida como Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) reporta que el 30% de los pacientes con falla cardíaca también cuenta con deterioro significativo de la función renal, presentando una tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min por m² (14, 15, 16).

En otros estudios está reportado que los pacientes sometidos a tratamiento por falla cardíaca aguda o crónica desarrollan un incremento de la creatinina basal conocida. Aproximadamente el 30% de estos pacientes presenta una elevación de 0.3 mg/dl de la basal y un 24% mayor a 0.5 mg/dl en las primeras 48 horas, cumpliendo con criterios para lesión renal aguda de acuerdo con KDIGO 2012 (17).

Retomando el concepto de que la interacción entre la función renal y cardíaca es bidireccional, es importante mencionar algunos efectos negativos del deterioro de la función renal en la función cardíaca. Posterior a la

instauración de la lesión renal aguda, existen cambios cardiovasculares, principalmente mediados por inflamación, dentro de los cuales participan mediadores como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interferón gamma (IFN-gamma), citocinas con efecto cardiodepresor. El efecto inflamatorio genera apoptosis de las células del músculo cardíaco, lo que de forma progresiva conlleva disfunción cardiovascular como decenlace clínico. Aunado a lo mencionado anteriormente, los biomarcadores expresados al momento de una lesión renal, como NGAL (Neutrophil gelatinase associated lipocalin), IGF-BP7 (insulin-like growth factor-binding protein 7) y KIM-1 (kidney injury molecule 1) incrementan la respuesta del sistema renina angiotensina aldosterona, favorecen la presencia de apoptosis celular y fibrosis cardíaca, así como disfunción endotelial, teniendo cada uno de estos mecanismos un papel fundamental en el desarrollo de hipertrofia cardíaca y posteriormente, disfunción ventricular (23).

Al igual que la falla cardíaca, la presencia de lesión renal desencadena alteraciones hidroelectrolíticas, principalmente hipercalemia y acidosis metabólica, ambas asociadas a la presencia de disfunción del sistema de conducción lo que posteriormente culmina en arritmias letales y paro cardíaco (23).

Actualmente la visión de la lesión renal aguda ha cambiado y se ha ampliado para poder describir un modelo hemodinámico causante de la disminución de la tasa de filtrado glomerular. Es decir, anteriormente se describía un tipo de lesión renal aguda de tipo prerrenal, la cual implicaba la disminución de la perfusión renal como causante del deterioro, sin embargo ahora sabemos que ambos, las condiciones de hipoperfusión y el incremento de la presión venosa central (congestión venosa) contribuyen al deterioro de la función renal en los pacientes con falla cardíaca.

Dentro de las causas que elevan la presión venosa central y que por lo tanto incrementan la congestión renal terminando en deterioro de su función, se encuentra la alteración en la homeostasis del agua y del sodio en los pacientes con falla cardíaca, lo que implica un incremento en la presión intravascular. Conforme se incrementa la presión intravascular, de forma progresiva existe fuga del líquido hacia el intersticio. El edema intersticial a nivel renal genera incremento de la presión intracapsular, debido a que la cápsula fibrosa que rodea de forma anatómica al riñón es incapaz de expandirse. El incremento de la presión intracapsular conlleva daño glomerular y tubular, así como colapso de las venas renales con un evidente cambio en el flujo renal demostrado ecocardiográficamente. El hecho de que exista congestión renal implica que la sangre está siendo empujada a través de una vena comprimida durante la diástole ventricular. Los pacientes con falla cardíaca presentan elevación de la presión venosa central, consecuentemente se incrementa la presión renal intratubular y glomerular, disminuyendo de esta forma la tasa de filtrado glomerular (21).

El síndrome cardiorrenal tipo 1 se define como una reducción rápida de la función cardíaca que desencadena lesión renal aguda. La presentación clínica típica del síndrome cardiorrenal tipo 1 incluye la presencia de falla cardíaca aguda descompensada que desencadena lesión renal aguda, o la presencia de síndrome coronario agudo que culmina en choque cardiogénico y que posteriormente desarrolla lesión renal aguda. La prevalencia del síndrome cardiorrenal tipo 1 es aproximadamente del 25%, de los cuales el 30% se presentan con falla cardíaca aguda descompensada (30).

Tradicionalmente se mencionaba que la fisiopatología que explica este fenómeno es debido a la disminución del volumen circulante efectivo con disminución de la perfusión anterógrada, lo que genera deterioro de la función

renal. Sin embargo ahora sabemos que existe otro mecanismo: la congestión venosa juega un papel importante y representa un precipitante hemodinámico en el deterioro de la función renal.

La elevación de la presión venosa central y la elevación de la presión de la aurícula derecha se asocian de forma independiente al deterioro de la función renal, y se representan ecocardiográficamente por cambios en los flujos venosos a nivel renal. Así mismo, la disfunción renal se asocia con sobrecarga de volumen, lo cual incrementa aún más la presión venosa a nivel central y renal, contribuyendo al empeoramiento clínico de los pacientes (24).

Se ha descrito poco sobre los pacientes que ingresan a hospitalización con diagnóstico de síndromes coronarios agudos y que desarrollan lesión renal aguda, sin embargo, hay datos importantes que debemos resaltar.

La mortalidad reportada dentro de este grupo de pacientes es 5 veces más alta dentro de los primeros 28 días y 2 veces más alta durante el primer año posterior al egreso hospitalario en comparación con los pacientes ingresados por causas cardíacas que no presentan deterioro de la función renal (28).

En cuanto a la severidad de la lesión renal dependiente del escenario de presentación, es decir, pacientes con falla cardíaca descompensada o síndromes coronarios agudos, no se han encontrado diferencias (28).

Por último, es importante mencionar que, de acuerdo a una revisión de pacientes que se presentaron con síndromes coronarios agudos con y sin elevación del ST y que posteriormente desarrollaron lesión renal aguda, existen algunas diferencias en comparación con el grupo de los pacientes que presentaron algún tipo de SICA sin asociar deterioro de la función renal: el primer grupo de pacientes tienden a ser mayores en edad (70 años VS. 58 años), presentan mayor número de comorbilidades (principalmente diabetes, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo), el SICA sin elevación del ST es predominante (66% VS. 47%) y presentan en mayor medida desenlaces clínicos fatales durante la hospitalización (33% VS. 3%) (27, 29).

5. MARCO DE REFERENCIA.

Una vez descrita la interacción entre la función cardíaca y renal, y entendiendo la importancia y el impacto que tiene la presencia de disfunción de alguno de estos sistemas sobre el otro, veamos los métodos anteriormente usados para diagnosticar de forma oportuna estas alteraciones fisiopatológicas.

A lo largo del tiempo se han realizado diversos estudios en los cuales se han descrito diversos factores de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda, específicamente en población de pacientes con síndromes coronarios agudos. Todos ellos coinciden en que los principales factores predictores para el deterioro de la función son edad avanzada (>60 años), diabetes, hipertensión arterial sistémica, antecedente de eventos isquémicos cardiovasculares, antecedente de falla cardíaca, antecedente de enfermedad renal crónica, así como otros parámetros al momento del ingreso como clase Killip, niveles de creatinina y porcentaje de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (3,4,5,6,7).

Los pacientes que cursan o que se están recuperando de una lesión renal aguda, se pueden presentar con datos clínicos de falla cardíaca, sin embargo existen algunos pacientes que exigen un mayor reto diagnóstico.

Medir la presión capilar pulmonar a través de un catéter en la arteria pulmonar, puede proporcionar información relevante acerca de la existencia de lesión y edema pulmonar, datos que concuerdan con la presencia de falla

cardiaca. Sin embargo al ser un método invasivo y costoso ha sido reemplazado por otras herramientas diagnósticas.

Biomarcadores como el BNP (péptido natriurético cerebral) y más recientemente el NT-Pro-BNP (Propéptido natriurético tipo B N-terminal) , se usan como marcadores de falla cardiaca, sin embargo no existen valores de corte para definir falla cardiaca en los pacientes con lesión renal aguda. Los pacientes con lesión renal, independientemente de la falla cardiaca presentan niveles altos de BNP, la depuración de los péptidos natriuréticos tiene un aclaramiento renal que oscila entre el 15 y el 60%, por lo que una depuración renal reducida eleva estos biomarcadores sin estar estrictamente asociado a falla cardiaca (23).

Existen otros grupos de pacientes que han sido evaluados mediante ecocardiograma, en los cuales se han encontrado presiones de llenado del ventrículo izquierdo altas asociado a resultados falsos positivos y falsos negativos en la medición de los péptidos natriuréticos, lo que nos dice que existen otros parámetros y un mejor método para evaluar a los pacientes con lesión renal aguda y falla cardiaca (23).

Es en este momento en donde se hace hincapié en la importancia de contar con un test diagnóstico rápido para detectar a los pacientes con riesgo de desarrollar lesión renal aguda y con esto mejorar los desenlaces cardiorrenales de los pacientes. La detección oportuna de los pacientes en riesgo de desarrollar lesión renal nos permite implementar medidas preventivas, como evitar nefrotóxicos y optimizar el manejo hemodinámico de los pacientes hospitalizados.

Otro escenario importante es la sobrecarga de volumen, que es una complicación común de los pacientes que cursan con lesión renal aguda y que han sido admitidos al hospital por alguna causa cardiovascular. La fisiopatología de la sobrecarga de volumen es compleja y se asocia con redistribución del flujo hacia el lecho venoso, incrementando la presión venosa central y es difícil eliminarla debido al compromiso de la función renal, a la retención de agua y sodio y al daño endotelial. La sobrecarga de volumen desencadena congestión hemodinámica y se caracteriza por elevar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y posteriormente del ventrículo derecho que tendrán como representación clínica signos y síntomas como ortopnea, ingurgitación yugular, estertores y edema periférico. Esta complicación está asociada a pobres desenlaces clínicos a corto y largo plazo que pueden ser detectadas y prevenidas de forma temprana mediante el rastreo ecocardiográfico. La medición de diversos parámetros ecocardiográficos de la función hemodinámica es una herramienta diagnóstica rápida y fácilmente accesible para la mayoría de los pacientes (23).

Recientemente el uso del ultrasonido en la cama del paciente nos ha permitido realizar algunas mediciones con el fin de optimizar el manejo hemodinámico de los pacientes y detectar de forma oportuna cambios en los flujos venosos para prevenir o detectar de forma temprana a los pacientes con sobrecarga de volumen y así, evitar mayor deterioro de la función tanto cardiaca como renal (24).

El rastreo ecocardiográfico cardiaco implica la medición de diversos parámetros que se deben de tomar en cuenta para valorar la función sistólica y diastólica ventricular.

La función diastólica del ventrículo izquierdo se puede evaluar mediante índices ecocardiográficos que miden la relajación del ventrículo izquierdo, la compliance diastólica y las presiones de llenado. La evaluación de la función diastólica mediante la medida de las presiones de llenado ventricular es importante en los pacientes con falla cardiaca para identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar lesión renal aguda.

El término presión de llenado hace referencia a la presión ejercida sobre el músculo cardíaco para llenarlo al momento de la diástole ventricular. Tanto la presión de la aurícula izquierda, como la presión diastólica final del ventrículo izquierdo se utilizan para representar la presión de llenado del ventrículo izquierdo. La medición directa de la presión de la aurícula izquierda no es factible, sin embargo se puede estimar mediante la presión de enclavamiento del capilar pulmonar (PCWP) durante el cateterismo cardíaco derecho. Debido a que no todos los pacientes pueden ser sometidos a este tipo de procedimientos invasivos, se ha preferido medir la presión diastólica final del ventrículo izquierdo mediante ecocardiograma para el cálculo de las presiones de llenado.

¿En qué momento se elevan las presiones de llenado ventricular? En la disfunción diastólica.

La disfunción diastólica se caracteriza por deterioro de la relajación, pérdida de la compliance y rigidez diastólica, mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco. De esta forma se mantiene el flujo anterógrado, sin embargo, estos mismos mecanismos de compensación implican la presencia de venoconstricción, con presencia de flujo venoso retrógrado, lo cual incrementa la presión venosa central, culminando en congestión venosa.

En la fase temprana de la disfunción diastólica, la presión de llenado del ventrículo izquierdo puede ser normal en reposo y elevada solo durante el ejercicio físico. Posteriormente la disfunción diastólica conlleva el incremento de las presiones de llenado en todo momento (31).

Estudios previos han enfatizado la importancia de la función diastólica y la han comparado con la función sistólica en pacientes con infarto agudo de miocardio, encontrando que los parámetros diastólicos reflejan mecanismos multifactoriales que incluyen factores tanto intrínsecos como extrínsecos que influyen en la función cardíaca de forma general (18, 19).

La disfunción diastólica ocurre principalmente debido al deterioro de la relajación miocárdica y al aumento de la rigidez del ventrículo izquierdo. Dentro de los parámetros de la función diastólica que se han utilizado para predecir diversos desenlaces clínicos en los pacientes con síndromes coronarios agudos incluyen el patrón de llenado del ventrículo izquierdo, el tiempo de desaceleración, el índice de volumen de la aurícula izquierda y el cociente E/e' (20).

La Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular han descrito cuatro variables para identificar la disfunción diastólica: velocidad e' septal <7 cm/seg, velocidad e' lateral <10 cm/seg, cociente $E/e' >14$, volumen indexado de la aurícula izquierda >34 ml/m², velocidad pico de regurgitación tricuspídea >2.8 m/seg. Existe disfunción diastólica cuando se obtienen al menos 2 medidas por arriba del corte descrito (35).

De acuerdo con las últimas recomendaciones, el cociente E/e' es una medida importante para la evaluación de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, ya que representa las presiones del llenado ventricular. Por lo tanto, la relación E/e' es útil para diagnosticar a los pacientes con falla cardíaca con FEVI preservada y refleja objetivamente la presión de enclavamiento capilar pulmonar, sustituyendo la necesidad de realizar procedimientos invasivos y de difícil acceso para la mayoría de los pacientes (34). El Consenso de Expertos en el Manejo de la Falla Cardíaca de FEVI preservada, dicta que los cortes para el cociente E/e' son: cociente E/e' menor a 9 (normal), E/e' mayor o igual a 9 (elevado) (2).

Por otro lado, el uso del ultrasonido a la cama del paciente también ha puesto enfoque en la valoración del flujo venoso, el VEXUS (Venous Congestion Assessment by Doppler Ultrasound) ha sido utilizado para evaluar la

congestión venosa central. La evaluación del flujo de las venas sistémicas nos permite medir los efectos retrógrados de la presión de la aurícula derecha, y de esta forma, los efectos de la elevación de las presiones de llenado ventricular.

La disfunción diastólica, que genera elevación de las presiones de llenado ventricular, desencadena alteraciones severas en los flujos venosos, y esto predice el riesgo de desarrollar lesión renal aguda. Existen estudios que demuestran que los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que presentan alteraciones en el flujo de la vena porta y las venas renales tienen mayor incidencia de lesión renal aguda. Así mismo, otros estudios han evaluado a los pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva por cualquier causa, que presentan alteraciones en los flujos de venosos, evaluados por VEXUS, y se ha documentado que este grupo de pacientes tiene 4 veces más riesgo de desarrollar lesión renal en los siguientes 30 días, en comparación a los pacientes que no presentan congestión venosa. (25).

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Ahora que sabemos que el ultrasonido nos ha ayudado a ampliar la visión hemodinámica de los pacientes hospitalizados por alguna causa cardiovascular, será importante resaltar los parámetros específicamente utilizados para predecir el riesgo de deterioro de la función renal.

Existen estudios que han demostrado la importancia de tomar en cuenta las presiones de llenado ventricular a través del cociente E/e' para valorar a los pacientes con disfunción diastólica, ya que tienen impacto clínico en diversos escenarios.

Uno de ellos ha sido guiar la reanimación de diversos grupos de pacientes con falla cardíaca descompensada, dependiendo del patrón hemodinámico que presentan (ya sea con presiones de llenado ventricular normales o elevadas), se determinan medidas terapéuticas dirigidas, con lo cual se ha demostrado una menor incidencia de mortalidad cardiovascular y menor número de muertes por deterioro de la función renal en comparación con los pacientes a los que se reanima sin guía ecocardiográfica (25).

Otro escenario en donde se ha demostrado la utilidad de la evaluación del cociente E/e' , han sido los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST posterior a una reperfusión exitosa. Una relación E/e' mayor o igual a 15 se ha considerado como el factor predictor más fuertemente asociado a desenlaces clínicos adversos como lo es la muerte cardiovascular. Así mismo existe registro de que la disfunción diastólica desempeña un papel importante en la estratificación de riesgo de estos pacientes (34).

En un estudio publicado recientemente, en donde se evaluó el impacto del cociente E/e' en los desenlaces cardiovasculares adversos de pacientes con síndromes coronarios agudos, se demostró que el cociente E/e' de 15 tiene una tasa de desenlaces cardiovasculares significativamente mayor en comparación con el grupo E/e' menor a 15 (34,8 % frente a 12,7 %, $p < 0,001$). El porcentaje de muertes cardíacas (17,4% vs 0,4%, $p < 0,001$) también fue mayor en el grupo con cociente E/e' de 15. Por lo que en la discusión de este estudio se reporta que el cociente E/e' mayor o igual a 15 es el factor pronóstico más importante para el pronóstico de los desenlaces cardiovasculares

adversos, principalmente muerte cardíaca en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST, representando mayor asociación pronóstica que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (34).

Integrando todo lo mencionado anteriormente, y resaltando la importancia que ha tomado el uso del ultrasonido para realizar mediciones en la función cardíaca y en el sistema venoso, y en base a la fisiopatología conocida de los pacientes que se presentan con algún modelo clínico del síndrome cardiorrenal tipo 1, se ha planteado la idea de poder utilizar estas mediciones de la función diastólica ventricular para identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar decenlaces renales adversos.

7. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿El incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, medidas mediante el cociente E/e' con corte >9 , se considera factor predisponente para el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos?

8. JUSTIFICACIÓN.

La presencia de presiones de llenado elevadas, característica de los pacientes que se presentan con falla cardíaca descompensada, más que la disminución del gasto cardíaco, es el principal factor hemodinámico que desencadena deterioro de la función renal. Es decir, la presencia de disfunción diastólica forma parte de la fisiopatología de la lesión renal aguda, explicada por un modelo hemodinámico por afección del flujo retrógrado, congestión venosa central.

La detección temprana de la elevación de las presiones de llenado permite optimizar manobras terapéuticas que tienen impacto en la disminución de exacerbaciones por falla cardíaca y hospitalizaciones por falla cardíaca congestiva, y al mismo tiempo, evitar decenlaces renales adversos (26).

La ecocardiografía representa actualmente el pilar de la evaluación no invasiva de la función cardíaca y hemodinámica de los pacientes con falla cardíaca, pero su papel en el contexto de pacientes con riesgo de desarrollo de lesión renal aguda no se ha estudiado a profundidad. Los resultados obtenidos al medir la función diastólica ventricular, específicamente, la valoración de las presiones de llenado con el cociente E/e' podría ser de utilidad para predecir la presencia de lesión renal. Sin embargo existe poca evidencia con respecto a esto (32).

La presencia de disfunción diastólica que conlleva la elevación de las presiones de llenado ventricular (evaluadas mediante el cociente E/e'), se ha asociado con el desarrollo de lesión renal. Por ende el hecho de detectar presiones de llenado elevadas, nos habla de un método predictor del riesgo del desarrollo de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados por causas cardiovasculares, específicamente síndromes coronarios agudos y falla cardíaca descompensada.

Una forma de justificar el modelo predictor para lesión renal aguda en los pacientes con falla cardíaca que presentan disfunción diastólica, elevación de las presiones de llenado y por lo tanto, elevación del cociente E/e' ,

es por las características ecocardiográficas que presenta esta población de pacientes. Los pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1, presentan una fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada (>50%), mayor dilatación e hipocinecia ventricular derecha, y mayor crecimiento auricular derecho en comparación con los pacientes con función renal estable. Por lo tanto mientras exista disfunción diastólica ventricular, existirá mayor riesgo de presentar lesión renal aguda en este contexto.

A pesar de que no existe suficiente evidencia científica documentada que muestre al cociente E/e' como factor predictor de desenlaces renales adversos en los pacientes con síndromes coronarios agudos, con la evidencia expuesta anteriormente y el conocimiento de la fisiopatología que se presenta en los pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1, podríamos afirmar que los pacientes que elevan las presiones del llenado del ventrículo izquierdo, tienen mayor riesgo de desarrollar lesión renal aguda.

El protocolo de investigación actual se suma al creciente cuerpo de evidencia de que la mayoría de los pacientes ingresados por falla cardíaca descompensada y síndromes coronarios agudos experimentan cambios abruptos en la función renal, y que cada vez nos acercamos más a identificar parámetros más exactos para predecir el riesgo de desenlaces renales adversos, adaptando de esta forma, medidas terapéuticas que mejoren la evolución y el pronóstico de los pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1.

9. OBJETIVO.

Principal

Determinar si el incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9, es predictor de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos

Secundarios

- Conocer el porcentaje de pacientes que desarrolló lesión renal aguda
- Conocer el porcentaje de pacientes que desarrolló lesión renal aguda KDIGO I
- Conocer el porcentaje de pacientes que desarrolló lesión renal aguda KDIGO II
- Conocer el porcentaje de pacientes que desarrolló lesión renal aguda KDIGO III
- Identificar qué porcentaje de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda son población SICA sin elevación del ST y qué porcentaje son SICA con elevación del ST
- Identificar qué porcentaje de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda tienen FEVI <50% y qué porcentaje tiene FEVI normal
- Evaluar qué porcentaje de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda tiene un cociente E/e' mayor a 9 y qué porcentaje tiene un cociente E/e' menor a 9

10. HIPÓTESIS.

Hipótesis alterna

El incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9, es predictor de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos

Hipótesis nula

El incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9, no predice el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos

11. DISEÑO.

11.1. Manipulación por el investigador

a) Observacional

11.2. Grupo de comparación

a) Comparativo

11.3. Seguimiento

a) Transversal

11.4. Asignación de la maniobra

a) No aleatorio

11.5. Evaluación

a) Abierto

11.6. Participación del investigador.

a) Observacional

11.7. Recolección de datos

a) Retrolectivo

11.8. Diseño

a) Transversal

12. MATERIALES Y MÉTODOS

12.1. Universo de estudio.

Expedientes clínicos de pacientes ingresados a la Terapia intermedia y a la Unidad Coronaria del Hospital Médica Sur con diagnóstico de síndromes coronarios agudos durante el periodo de enero a diciembre de 2018 a 2021.

12.2. Tamaño de la muestra.

De acuerdo con la tercera y más reciente versión del Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III) que se reportó en el 2016, se cuantificaron un total de 8,296 casos de síndrome coronario agudo en la población mexicana en el año 2013. Por lo anterior, se tomó como tamaño del universo un total de 8,296 pacientes. A partir de esta cifra se calculó un **tamaño de muestra de 368 pacientes** para este estudio, lo anterior con una heterogeneidad del 50%, un margen de error del 5% y un nivel de confianza del 95%. (37).

12.3. Muestreo

a) No probabilística

12.4. Criterios de Selección:

12.4.1. Criterios de Inclusión.

Expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años de edad, que ingresaron a la Terapia intermedia y a la Unidad Coronaria del Hospital Médica Sur durante el periodo de 2018 a 2021 con diagnóstico de síndromes coronarios agudos y que durante la hospitalización desarrollaron disfunción diastólica, medida mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9 y que así mismo desarrollaron lesión renal aguda de acuerdo con los criterios de KDIGO 2012.

12.4.2. Criterios de exclusión.

Se descartarán expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico al ingreso de angina estable o con diagnóstico de síndromes coronarios agudos con una sola determinación de creatinina sérica o que no contaran con ecocardiograma transtorácico durante la estancia hospitalaria.

12.4.3 Criterios de eliminación.

Se eliminarán expedientes clínicos de pacientes con datos incompletos para el análisis del estudio.

12.5. Definición de variables

Independientes.		Dependientes.	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Género (mujer/hombre)	Cualitativa nominal	Complicaciones - Arritmias - Falla cardiaca - Angina persistente - Lesión renal aguda - Grado de lesión renal aguda - Hiperglucemia - Choque cardiogénico	Cualitativa nominal
Edad (años)	Cuantitativa discreta		
Muerte (si/no)	Cualitativa nominal		
Tipo de síndrome coronario agudo - Angina inestable - Síndrome coronario agudo con elevación del ST - Síndrome coronario agudo sin elevación del ST	Cualitativa nominal		
Comorbilidades - Sobrepeso/Obesidad - Diabetes mellitus tipo 2	Cualitativo nominal		

<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial sistémica - Dislipidemia - Tabaquismo - Cardiopatía isquémica previa - Evento cerebral vascular / Evento isquémico transitorio - Enfermedad renal crónica - Falla cardíaca 			
<p>Escalas pronósticas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Killip - GRACE - TIMI 	Cualitativo ordinal		
<p>Parámetros de ecocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia VI - Volumen indexado AI >34 ml/m² - Radio E/e' >9 - Velocidad e' lateral <10 cm/s - Velocidad e' medial <7 cm/s - PSAP >35 mmHg - Cambio del área fraccional VD <40% - TAPSE <16 MM - Disfunción cualitativa VD - Dilatación cualitativa VD - FEVI <50% - Insuficiencia mitral importante - Insuficiencia tricuspídea importante - Insuficiencia aórtica importante 	Cualitativo nominal		

- Estenosis aórtica importante			
--------------------------------	--	--	--

12.6. Descripción de procedimientos.

Definiciones operacionales

Para el diagnóstico de síndromes coronarios agudos se tomará en cuenta la cuarta definición de infarto (8):

- El término infarto agudo de miocardio se debe usar cuando haya daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de troponina con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:

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

- Tipos de infarto

- o **Tipo 1:** causado por ruptura o erosión de placa aterosclerótica
- o **Tipo 2:** daño miocárdico isquémico causado por un desajuste entre el aporte y demanda de oxígeno
- o **Tipo 3:** Pacientes que sufren muerte cardiaca con síntomas compatibles con isquemia, un ECG con alteraciones nuevas sugerentes o FV. Puede suceder antes de obtención de biomarcadores o que estos sean detectables.
- o **Tipo 4:** infarto relacionado a ICP, aumento de troponina > 5 veces el LSR del percentil 99 o aumento el 20% de la cifra previa con cambios ECG, evidencia por imagen o angiográfica.
- o **Tipo 5:** infarto relacionado a CABG. Elevación de troponina > 10 veces el LSR del percentil 99 con ondas Q nuevas, oclusión nueva del injerto documentado por angiografía, evidencia de movilidad miocárdica por imagen.

- **Infarto con elevación del ST:** Nueva elevación del punto J en 2 derivaciones contiguas mayor a 1 mm en cualquier derivación, excepto de V1 a V3, donde debe cumplir lo siguiente: (8)

- o Mayor a 2mm en hombres mayores a 40 años
- o Mayor a 2.5 mm en hombres menores de 40 años o mayor a 1.5 mm en mujeres

- **Infarto sin elevación del ST:** depresión del ST horizontal o descendente mayor a 0.5 mm en 2 derivaciones contiguas o inversión de onda T mayor a 1 mm con onda R prominente o R/S mayor a 1 (10)

- **Angina inestable:** isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo sin daño celular (10). Angina de nueva aparición (< 2 meses) de intensidad moderada a severa. Angina ya conocida que ha aumentado severidad o se desencadena con menor esfuerzo. (9)

- Valores de corte para troponina I de alta sensibilidad con algoritmo 0 h/1 h, ensayo Beckman Coulter (10)

o Muy bajo <4

o Bajo <5

o No hay cambio en 1 hora <4 o Alto > 50

o Cambio en una hora > 15

Factores de riesgo cardiovascular de acuerdo a las Guías de American Heart Association y European Society of Cardiology (11)

- Género y edad
- Obesidad

Grados de obesidad (37)

- - Sobrepeso: IMC igual o mayor a 25
- - Obesidad: IMC igual o mayor a 30

o Grado I: IMC de 30 a 34.9

o Grado II: IMC de 35 a 39.9

o Grado III: IMC > 40

- Diabetes mellitus 2
- Hipertensión arterial sistémica
- Dislipidemia
- Tabaquismo
- Antecedente de enfermedad cardiovascular, incluyendo cardiopatía isquémica, evento cerebral vascular y accidente isquémico transitorio
- Enfermedad renal crónica
- Falla cardíaca

Enfermedad renal

-Lesión renal aguda de acuerdo con los criterios de KDIGO 2012 (1)

Estadio 1: Creatinina ≥ 0.3 mg/dl en 2 días o aumento de Creatinina ≥ 50 %, o diuresis < 0.5 ml/kg/h durante ≥ 6 horas

Estadio 2: aumento de Creatinina 2-3 veces el valor basal en 7 días o diuresis < 0.5 ml/kg/h durante ≥ 12 horas

Estadio 3: aumento de 3 veces el valor basal en 7 días, diuresis < 0.3 ml/kg/h durante ≥ 24 horas, anuria ≥ 12 horas o Creatinina > 4 mg/dl

- Enfermedad renal crónica: alteración de la función renal por > 3 meses (12)

o Grado 1: > 90 ml/min/1.73 m²

o Grado 2: 60 a 89 ml/min/1.73 m²

o Grado 3a: 45 a 59 ml/min/1.73 m²

o Grado 3b: 30 a 44 ml/min/1.73 m²

o Grado 4: 15- 29 ml/min/1.73 m²

o Grado 5: < 15 ml/min/1.73 m²

Escalas pronósticas

- TIMI AI/SICASEST: escala pronóstica para categorizar pacientes en riesgo de mortalidad y eventos isquémicos. (39)

o 0a1=4.7% o 2=8.3%

o 3 = 13.2%

o 4 = 19.9%

o 5 = 26.2%

o 6y7=40.9%

- Killip (40)

o Clase I: sin signos de congestión. 2 a 3 % mortalidad 30 días

o Clase II: S3 o estertores basales. 5 a 12 % de mortalidad a 30 días

o Clase III: edema agudo de pulmón. 10 a 20 % de mortalidad a 30 días o Clase IV: choque cardiogénico. 10 a 20 % de mortalidad a 30 días

- GRACE: escala pronóstica para categorizar pacientes en riesgo de mortalidad intrahospitalaria (41)

o Riesgo bajo: <109 puntos. < 2% probabilidad de muerte intrahospitalaria. o Riesgo intermedio 109 - 140 puntos. 2 – 5% probabilidad de muerte

intrahospitalaria.

o Riesgo alto >141 puntos. > 5 % probabilidad de muerte intrahospitalaria.

Evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo (2)

Se revisaron los estudios ecocardiográficos del laboratorio de ecocardiografía del hospital Médica Sur adquiridos con Epiq Cvxi Phiips y que se almacenan en el Sistema interspace en el periodo de Enero de 2018 a Diciembre de 2021.

Se recolectaron los parámetros estructurales, de función ventricular y de función diastólica descritas en las últimas guías de JASE (Journal American Society of Echocardiography). Para evaluar la función diastolica y sistolica del ventriculo izquierdo se utilizó ecocardiograma bidimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo, Doppler tisular y color. Se evaluaron los trastornos segmentarios del ventriculo izquierdo con el ecocardiograma bidimensional. Los trastornos de la movilidad se evaluaron en función de los siguientes grados: 1) normal, 2) hipocinesia, 3) acinesia, 4) discinesia y 5) aneurisma. Para la función diastólica se agruparon en los grados I, II y III, se obtuvieron las mediciones con Doppler pulsado, onda E, onda A, relación E/A, pendiente de desaceleración, velocidad transvalvular tricuspídea. Con el Doppler tisular se calculó la onda e´medial, onda e´lateral, onda S del anillo tricuspídeo. Se calcularon las presiones de llenado utilizando la relación E/e´ establecida en las guías de evaluación de la función diastolica y que se han extrapolado en las recomendaciones actuales de la insuficiencia cardiaca de fraccion de eyección preservada.

Los estudios fueron adquiridos por un cardiólogo ecocardiografista del servicio de ecocardiografía de nuestro hospital y se revisaron por un segundo ecocardiografista antes de recolectar los datos.

Datos ecocardiográficos predictores de falla cardiaca de FEVI preservada que implican disfunción ventricular

- Hipertrofia del VI
- Volumen indexado de la aurícula izquierdas >34 ml/m²
- Radio E/e´ 9 – 14
- Velocidad e´ lateral <10 cm/s
- Velocidad e´medial <7 cm/s
- PSAP >35 mmHg
- Fracción de acortamiento del ventrículo derecho <40 %
- TAPSE <16 mm
- Disfunción cualitativa del ventrículo derecho
- Dilatación cualitativa del ventrículo derecho

Definición de procedimientos

Se realizará una revisión retrospectiva de expediente clínico electrónico y de la base de datos de ecocardiograma del CIDYT de los los pacientes registrados que ingresaron a la Terapia Intermedia y a la Unidad Coronaria del Hospital Médica Sur durante el periodo 2018 a 2021. De acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión se determinará quienes son candidatos a ser sujetos de estudio.

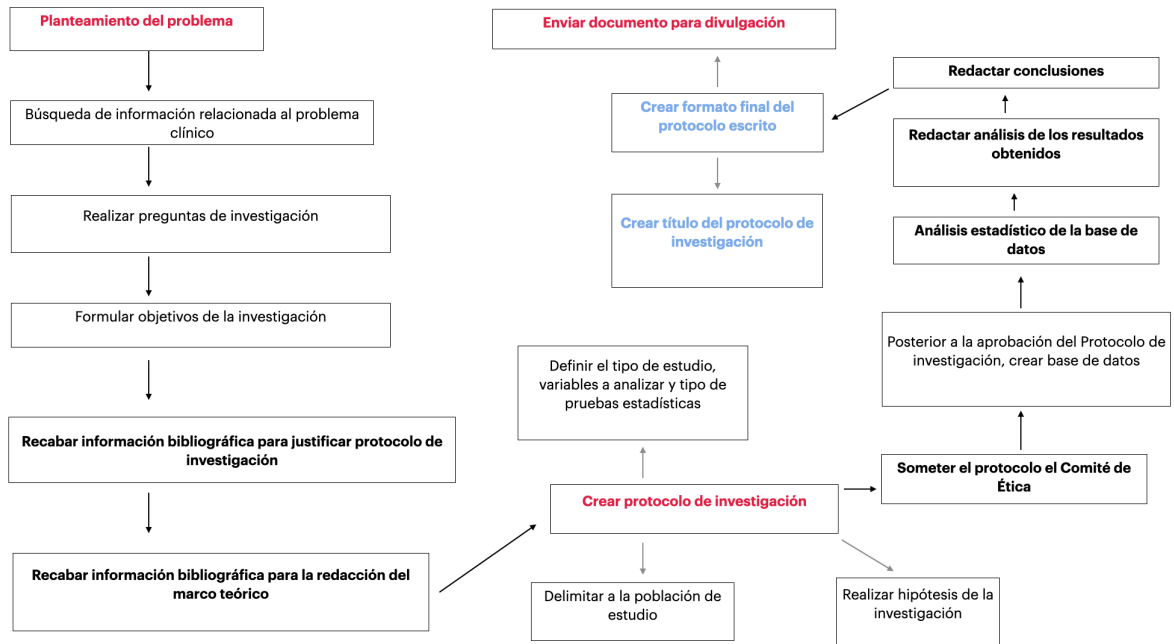
Se obtendrán los datos de expedientes electrónicos como edad y sexo, tipo de síndrome coronario agudo al ingreso, complicaciones presentadas al ingreso o durante su hospitalización, presencia defunciones de etiología cardiovascular o no cardiovascular, comorbilidades de los pacientes que representan factores de riesgo relacionados con cardiopatía isquémica según las guías europeas y americanas, registro de biomarcadores como troponinas de alta sensibilidad, escalas pronósticos como Killip, TIMI y GRACE, así como variables del ecocardiograma transtorácico usadas para evaluar la función diastólica ventricular. Todos estos datos se registrarán en una base de datos en Excel por el investigador principal.

Al tener la base de datos, se realizará un análisis comparativo entre los pacientes con síndromes coronarios agudos que desarrollaron lesión renal aguda y los que no presentaron este tipo de complicación durante su estancia. Dentro de estos grupos de pacientes se analizarán las características que presentan los pacientes con síndrome coronario agudo con y sin elevación del ST. Así mismo se analizará el modelo hemodinámico que presentan estos dos grupos de pacientes, tomando en cuenta la función sistólica y diastólica ventricular.

Para la estadística descriptiva se emplearán medidas de tendencia central. Las variables categóricas se expresarán con porcentajes y frecuencias, mientras que las continuas tendrán media y desviación estándar.

Para determinar la comparación de las variables, se aplicarán las pruebas de t de Student o U de Mann Whitney según corresponda y X² en caso de las variables categóricas. Se definirá un valor estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$ o menor. Se realizará un reporte de los resultados adjuntando tablas y gráficas para su análisis.

12.7. Diagrama de flujo



12.8. Hoja de captura de datos.

no.	Cuenta	Registro	FN	Sexo		Edad	Fecha de Angioplastia	Procedimiento
				H	M			

Muerte		Complicaciones														
CV	NO CV	Arritmias	Falla cardiaca aguda	Angina persistente	LRA			CRES BASAL	CRES INGRESO	CRES 48 HRS	CRES 96	CRES 144	CRES 192	CRES 240	CRES 288	CRES 336
					SI (1)	NO (0)	KDIGO 1									

CREATININAS																	
CRES 384	CRES 432	CRES 480	CRES 528	CRES 576	CRES 624	CRES 672	CRES 720	CRES 768	CRES 816	CRES 864	CRES 912	CRES 960	CRES 1008	CRES 1050	CRES 1104	CRES 1152	CRES 1200

CRES 12048	CRES 1296	CRES 1344	CRES 1392	CRES 1440	CRES 1488	CRES 1536	CRES 1584	CRES EGRESO	CRES MÁS ALTA	Glucosa de ingreso	Choque cardiogenico
------------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-------------	---------------	--------------------	---------------------

Angina Inestable	SICA Sin ST	SICA con ST	Sobrepeso	Obesidad			Diabetes M 2	
				I	II	III	Insulina	No insulina

Comorbilidades / Factores de riesgo cardiovascular					
Hipertension	Dislipidemia	Tabaquismo		Cardiopatía isquémica previa	
		Suspendido	Actual	Conservador	PCI CABG

EVC/TIA	Enf renal crónica					Falla cardíaca
	I	II	III	IV	V	

Biomarcadores										Killip				TIMI CON
Troponina hs														
1era				2da	Delta	Delta rule out	Delta gris	Delta rule in	post PCI					
< 5	>5	>50	valor de 1era							<4	4 a 14	>15	I	II

Estatus Clínico												
TIMI SIN	TIMI											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

GRACE			Datos Ecocardiograma						
Bajo (<109)	Intermedio (109 a 139)	Alto (>140)	Hipertrofia VI	Volumen indexado AI >34 ml/m ²	Radio E/a' >8	Velocidad e' lateral <10	Velocidad e' medial <7 cm/s	PSAP > 35 mmHg	

Cambio del área fraccional VD <40%	TAPSE <16 mm	Disfunción cualitativa VD	Dilatación cualitativa VD	FEVI <50%	IM IMPORTANTE	IT IMPORTANTE	EA IMPORTANTE	IA IMPORTANTE
------------------------------------	--------------	---------------------------	---------------------------	-----------	---------------	---------------	---------------	---------------

12.9. Calendario

	2022	2023					
	Julio - Diciembre	Enero - Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Revisión bibliográfica							
Elaboración del protocolo							
Revisión del Comité de Ética							
Obtención de información							
Procesamiento y análisis de base de datos							
Elaboración de reporte final							
Divulgación							

Diagrama de Gant

Fecha de inicio Julio 2022

Fecha de término Noviembre 2023

12.10. Recursos.

12.10. 1. Recursos Humanos.

Investigador: Denisse Estefanía Pérez Ignacio

Actividad: Búsqueda de información y redacción del protocolo. Realizar recolección y análisis de datos obtenidos. Redacción del reporte de investigación.

Número de horas por semana: 10 horas por semana con horario de 18:00 – 20:00 horas de lunes a viernes

Investigador: Juan Javier Sánchez Zavala

Actividad: Revisión del protocolo de investigación, validación de la información y análisis de la base de datos. Revisión del reporte final de investigación.

Número de horas por semana: 2 horas por semana

Investigador: Magali Herrera Gomar

Actividad: Revisión del protocolo de investigación, validación de la información y análisis de la base de datos. Revisión del reporte final de investigación.

Número de horas por semana: 2 horas por semana

Investigador: Pamela Domínguez Pérez

Actividad: Revisión del protocolo, análisis estadístico de la base de datos.

Número de horas por semana: 3 horas por semana

12.10.2. Recursos materiales.

Los recursos que se requiere adquirir son:

- Expediente clínico electrónico del sistema Medsys del Hospital Médica Sur
- Computadora con sistema Medsys proporcionado por Médica Sur
- Computadora portátil personal para registro de base de datos, elaboración de protocolo y reporte final

12.10.3. Recursos financieros.

No se requieren recursos financieros para el protocolo actual

13. VALIDACIÓN DE DATOS.

Para las variables continuas se realizó el cálculo de la media, mediana, moda, desviación estándar, mínimos y máximos, así como el análisis de la distribución; mientras que para las variables categóricas se realizó una descripción de porcentajes y proporciones. No se imputó ningún valor faltante. La variable de edad fue considerada como variable continua. El resto de las variables (género, muerte, tipo de síndrome coronario agudo, comorbilidades, escalas pronósticas y parámetros de ecocardiografía) se manejaron como variables categóricas dicotómicas.

El cociente E/e' con corte mayor a 9 se definió como "Presiones de llenado elevadas" en el estudio y análisis estadístico. Para determinar la posible relación entre el cociente E/e' y lesión renal aguda en los pacientes con síndromes coronarios agudos, se llevó a cabo una prueba estadística de Chi cuadrada de Pearson con la estimación de razón de momios con su respectivo intervalo de confianza. Posteriormente para determinar el posible impacto como factor pronóstico, se llevó a cabo una prueba de regresión logística binominal con su correspondiente determinación de sensibilidad, especificidad, valor predictor positivo y valor predictor negativo.

Para determinar si existe una relación entre el resto de las variables dicotómicas y el desarrollo de lesión renal, se llevó a cabo el análisis por prueba de Chi cuadrada de Pearson con el posterior cálculo de razón de momios y su intervalo de confianza.

El registro de la información se recolectó en una base de datos en Excel, de la cual se tomó la información para realizar los análisis estadísticos en el software SPSS versión 25.

14. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

- Para presentar los datos del análisis descriptivo en donde se incluyen datos demográficos , comorbilidades y complicaciones hospitalarias de la población por año se usaron tablas, histogramas y gráficas circulares
- Para presentar los resultados del análisis estadístico se usaron tablas
- Para presentar los datos del análisis comparativo se usaron tablas

15. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y PROTECCIÓN DE DATOS

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

- **Investigación sin riesgo:** El protocolo de investigación actual se basa en el registro de datos de forma retrospectiva. Así mismo no implica la realización de intervenciones o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes.
- **Consentimiento informado**
Se requiere consentimiento informado a pesar de ser un estudio retrospectivo en el que se tomarán datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, procedimiento realizado, laboratorios y diagnóstico por medio del expediente clínico electrónico. Sin embargo se aclara que en este protocolo de investigación el consentimiento informado está cubierto con el Aviso de Privacidad que firman todos los pacientes al momento del ingreso hospitalario, en el cual autorizan el uso de su información para investigaciones médicas dentro de la Institución.

Se recolectarán estos datos en una base electrónica donde se registrará al paciente por número de historia y fecha de nacimiento, no se utilizarán nombres. Esta base de datos sólo estará disponible para el investigador responsable y principal.

16. RESULTADOS

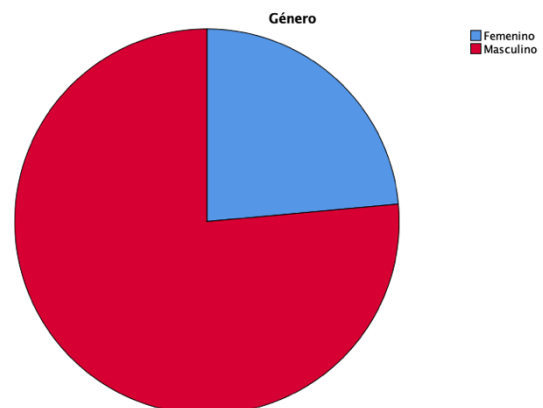
En el estudio se revisaron un total de 370 expedientes, de los cuales se excluyeron un total de 127 expedientes debido a que no contaban con la información completa, quedando una muestra total de 243 pacientes analizados estadísticamente.

Del total de la población estudiada, 57 pacientes (23.5%) corresponden al género femenino y 185 (76.1%) al masculino. La edad mínima reportada fue de 14 años y la máxima de 91 años, con una media de 64 años.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Género

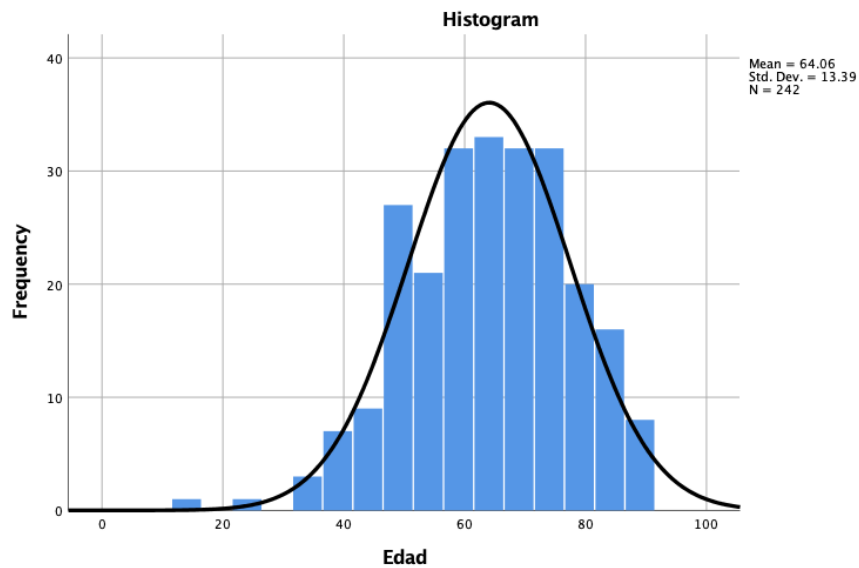
	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	57	23.5
Masculino	185	76.1
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



Edad

Edad	
N	242
	1
Media	64.06
Mediana	65
Moda	58a
Desviación Estándar	13.39
Skewness	-0.379
Std. Error of Skewness	0.156
Mínimo	14
Máximo	91

a Multiple modes exist. The smallest value is shown

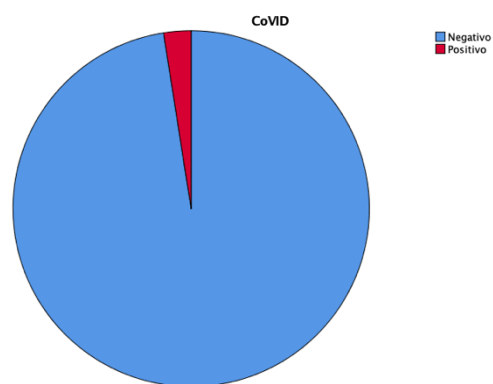


Dentro de las complicaciones que presentaron los pacientes con síndromes coronarios agudos durante la estancia hospitalaria fueron infección por SARS COV 2 en 2.5%, arritmias en 26.7%, falla cardiaca aguda 23%, angina persistente 3.7%, choque cardiogénico 10.7%, lesión renal aguda en 31.7% y alteraciones ecocardiográficas predictoras de disfunción diastólica, como la elevación de presiones de llenado del ventrículo izquierdo en 50.6% de la población.

La mortalidad por causa cardiovascular reportada fue del 2.1% y no cardiovascular del 0.8%, concluyendo así una mortalidad reportada en este estudio del 2.88%.

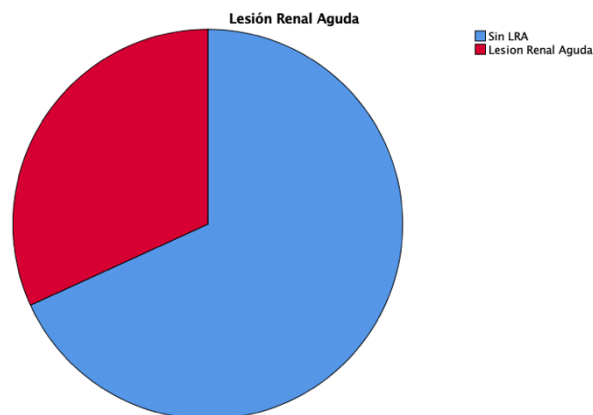
COVID

	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	236	97.1
Positivo	6	2.5
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



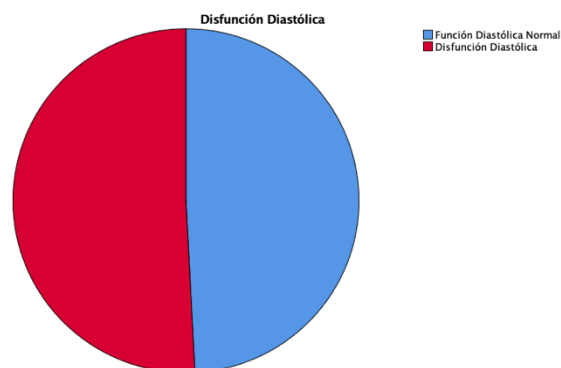
Lesión renal aguda

	Frecuencia	Porcentaje
Sin LRA	165	67.9
Lesion Renal Aguda	77	31.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



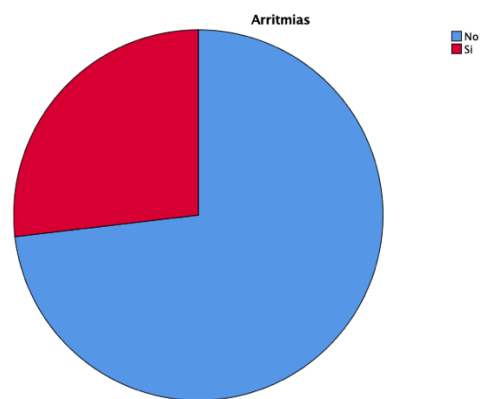
Presiones de llenado elevadas por cociente E/e'>9: disfunción diastólica

	Frecuencia	Porcentaje
E/e'<9	119	49
E/e'>9	123	50.6
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



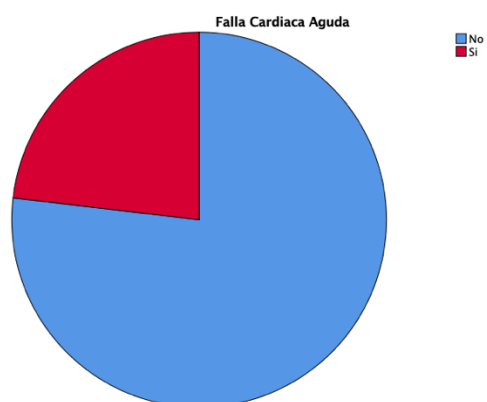
ARRITMIAS

	Frecuencia	Porcentaje
No	177	72.8
Si	65	26.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



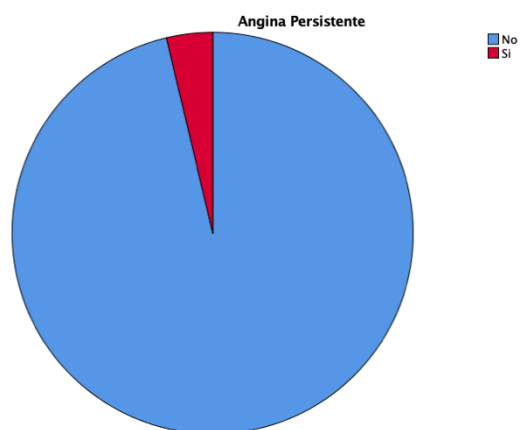
FALLA CARDIACA AGUDA

	Frecuencia	Porcentaje
No	186	76.5
Si	56	23
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



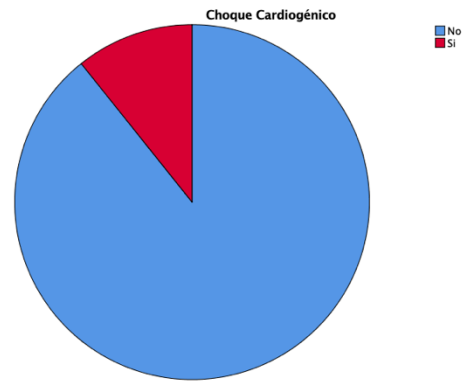
ANGINA PERSISTENTE

	Frecuencia	Porcentaje
No	233	95.9
Si	9	3.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



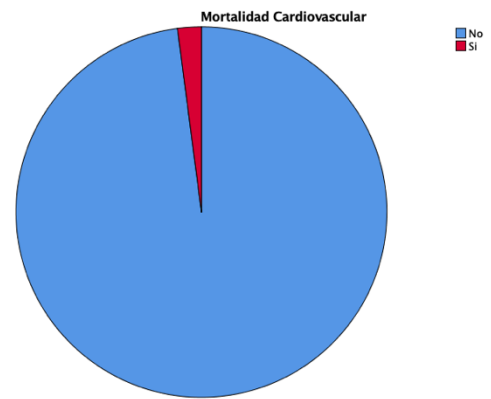
CHOQUE CARDIOGÉNICO

	Frecuencia	Porcentaje
No	216	88.9
Si	26	10.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



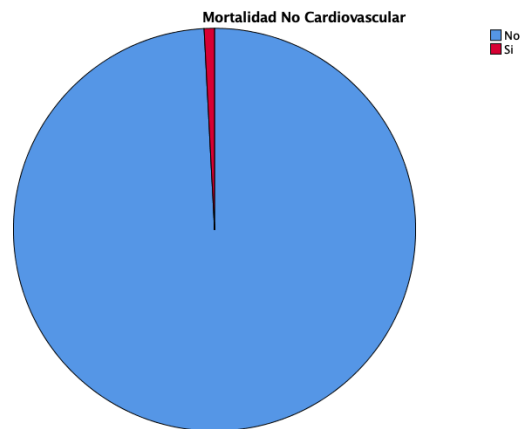
MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

	Frecuencia	Porcentaje
No	237	97.5
Si	5	2.1
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



MORTALIDAD NO CARDIOVASCULAR

	Frecuencia	Porcentaje
No	240	98.8
Si	2	0.8
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100

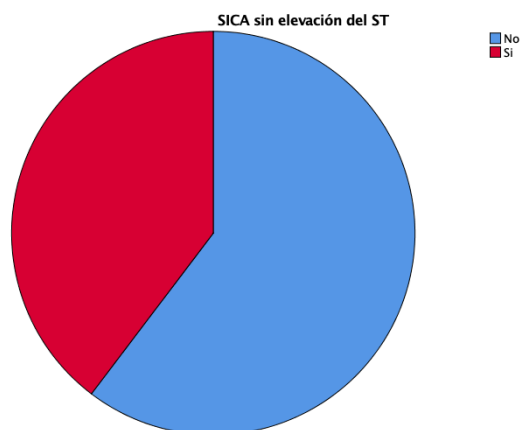


Tasa de Mortalidad:	2.88%
Mortalidad Total	7

En cuanto al tipo de síndrome coronario agudo que predominó en el universo de población estudiado, el SICA con elevación del ST correspondió al 44% de los pacientes, mientras que 39.5% fueron SICA sin elevación del ST.

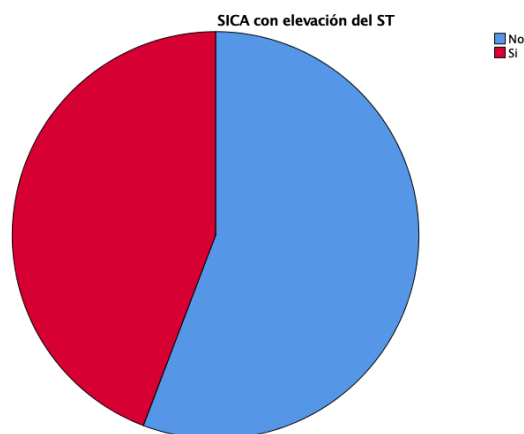
SICA SIN ELEVACIÓN DEL ST

	Frecuencia	Porcentaje
No	146	60.1
Si	96	39.5
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



SICA CON ELEVACIÓN DEL ST

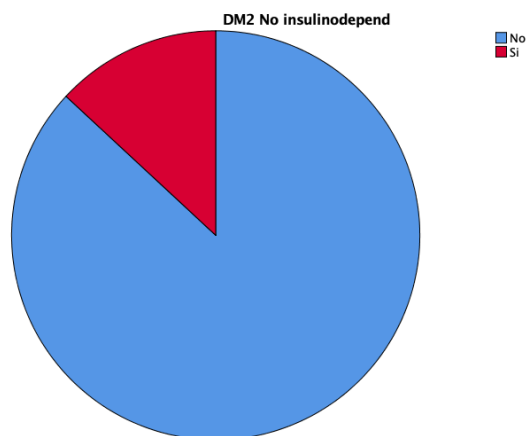
	Frecuencia	Porcentaje
No	135	55.6
Si	107	44
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



Las principales comorbilidades encontradas en los pacientes estudiados en el presente análisis fueron diabetes tipo 2 en 11.9%, hipertensión arterial sistémica en 37.9%, dislipidemia 19.8%, antecedente de tabaquismo y tabaquismo actual en 16.9% y 14.8% respectivamente. 32.9% de los pacientes ya contaban con antecedente de cardiopatía isquémica previa, 3.7% con antecedente de evento cerebral vascular o isquemia transitoria aguda, enfermedad renal crónica en 6.2%, de los cuales la mayoría (2.9%) representaron al estadio 5 de la misma. 7.4% de los pacientes tenían antecedente de falla cardiaca crónica y 27.2% falla cardiaca de FEVI baja <50%.

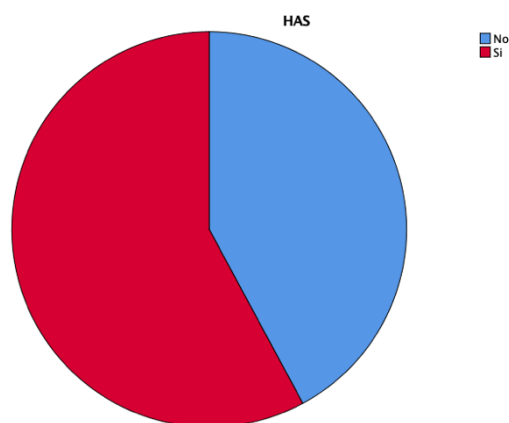
DIABETES

	Frecuencia	Porcentaje
No	116	47.7
Si	29	11.9
Subtotal	159	65.4
Perdidos	98	40.4
Total	243	100



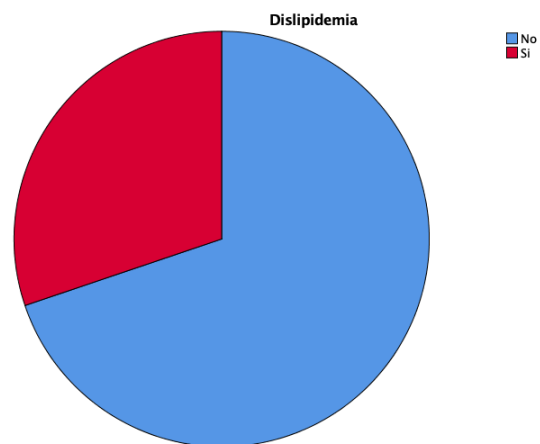
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

	Frecuencia	Porcentaje
No	67	27.6
Si	92	37.9
Subtotal	159	65.4
Perdidos	84	34.6
Total	243	100



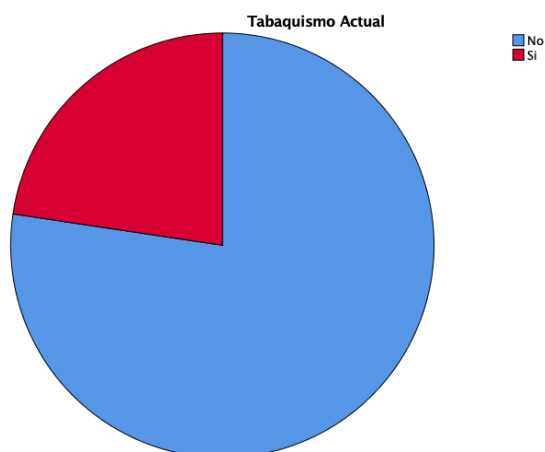
DISLIPIDEMIA

	Frecuencia	Porcentaje
No	111	45.7
Si	48	19.8
Subtotal	159	65.4
Perdidos	84	34.6
Total	243	100



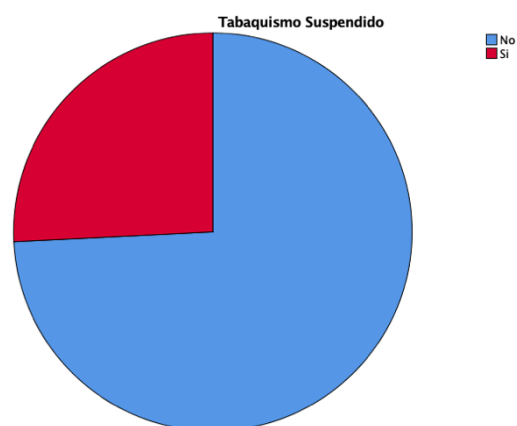
TABAQUISMO ACTUAL

	Frecuencia	Porcentaje
No	123	50.6
Si	36	14.8
Subtotal	159	65.4
Perdidos	84	34.6
Total	243	100



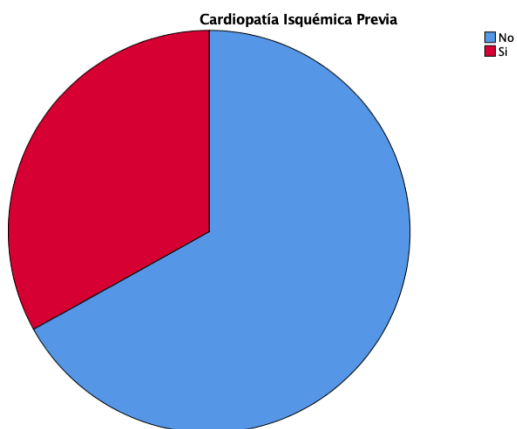
TABAQUISMO SUSPENDIDO

	Frecuencia	Porcentaje
No	118	48.6
Si	41	16.9
Subtotal	159	65.4
Perdidos	84	34.6
Total	243	100



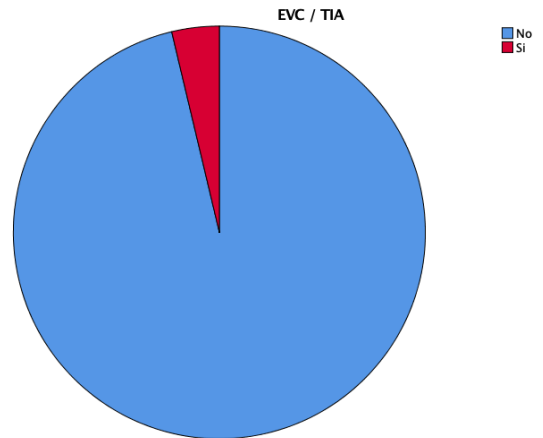
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA PREVIA

	Frecuencia	Porcentaje
No	162	66.7
Si	80	32.9
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



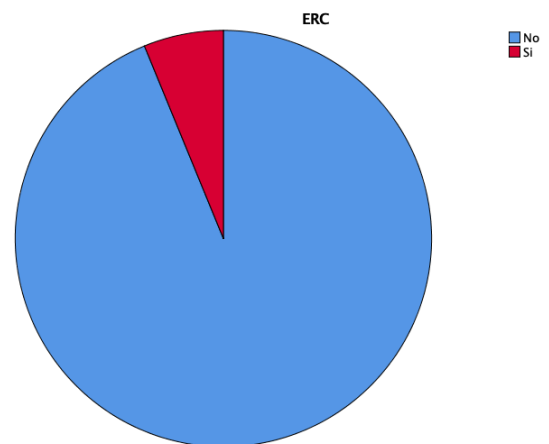
EVC / TIA

	Frecuencia	Porcentaje
No	233	95.9
Si	9	3.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

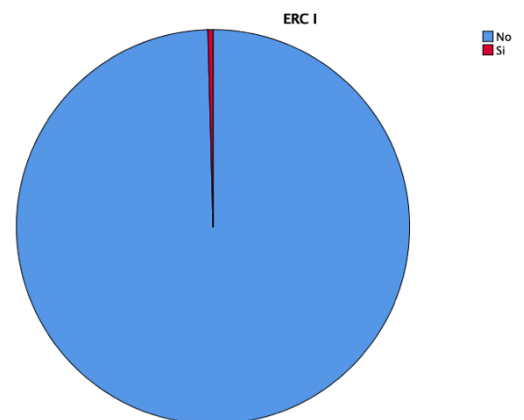
	Frecuencia	Porcentaje
No	227	93.4
Si	15	6.2
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

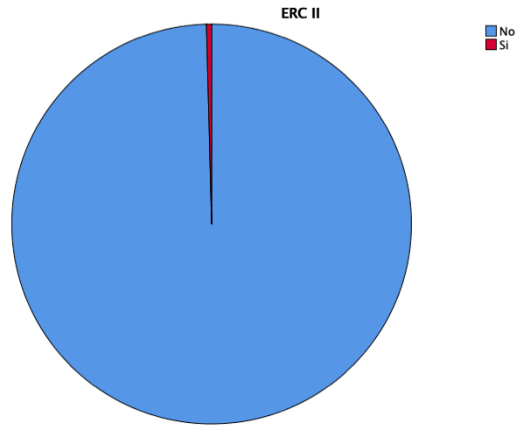
ERC KDIGO 1

	Frecuencia	Porcentaje
No	241	99.2
Si	1	0.4
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



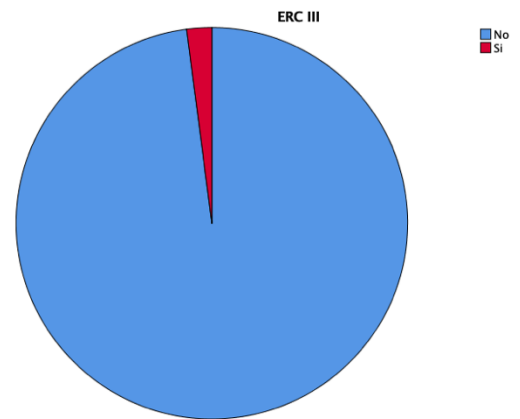
ERC KDIGO 2

	Frecuencia	Porcentaje
No	241	99.2
Si	1	0.4
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



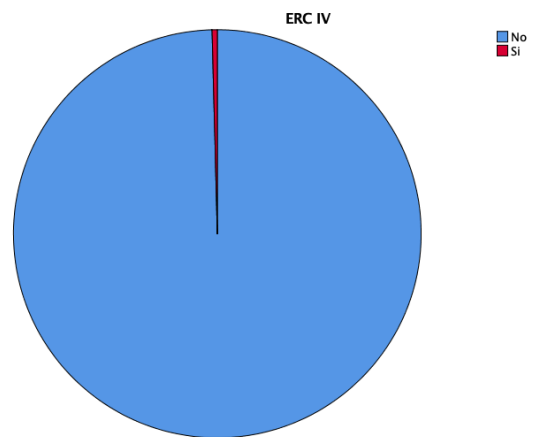
ERC KDIGO 3

	Frecuencia	Porcentaje
No	237	97.5
Si	5	2.1
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



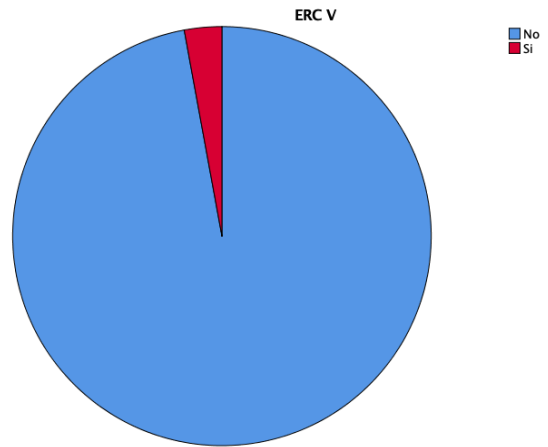
ERC KDIGO 4

	Frecuencia	Porcentaje
No	241	99.2
Si	1	0.4
Subtotal	242	99.6
Predidos	1	0.4
Total	243	100



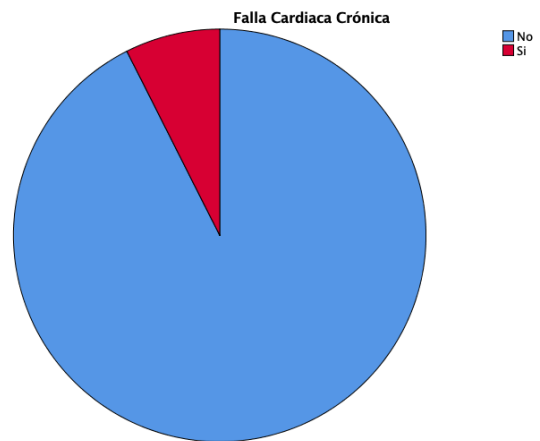
ERC KDIGO 5

	Frecuencia	Porcentaje
No	235	96.7
Si	7	2.9
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



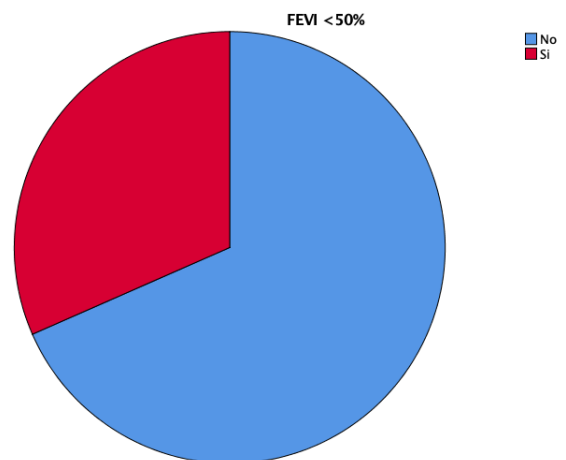
FALLA CARDIACA CRÓNICA

	Frecuencia	Porcentaje
No	224	92.2
Si	18	7.4
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



FALLA CARDIACA DE FEVI BAJA <50%

	Frecuencia	Porcentaje
No	143	58.8
Si	66	27.2
Subtotal	209	86
Perdidos	34	14
Total	243	100



Análisis estadístico

Para probar el objetivo primario del presente estudio se identificaron a los pacientes con SICA que desarrollaron lesión renal aguda y se dividieron en dos grupos comparativos dependiendo de la presencia de presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Las presiones de llenado fueron evaluadas mediante el cociente E/e' con corte igual o mayor de 9 para presiones de llenado elevadas y menor de 9 para presiones de llenado normales.

Los pacientes sin lesión renal aguda con presiones de llenado normales fueron 89 (53.9%) y con presiones de llenado elevadas 76 (46.1%). Por otra parte, de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, 30 de ellos (39%) presentaron presiones de llenado normales, mientras que 47 pacientes (61%) presentaron elevación de las presiones de llenado con un cociente E/e' mayor a 9.

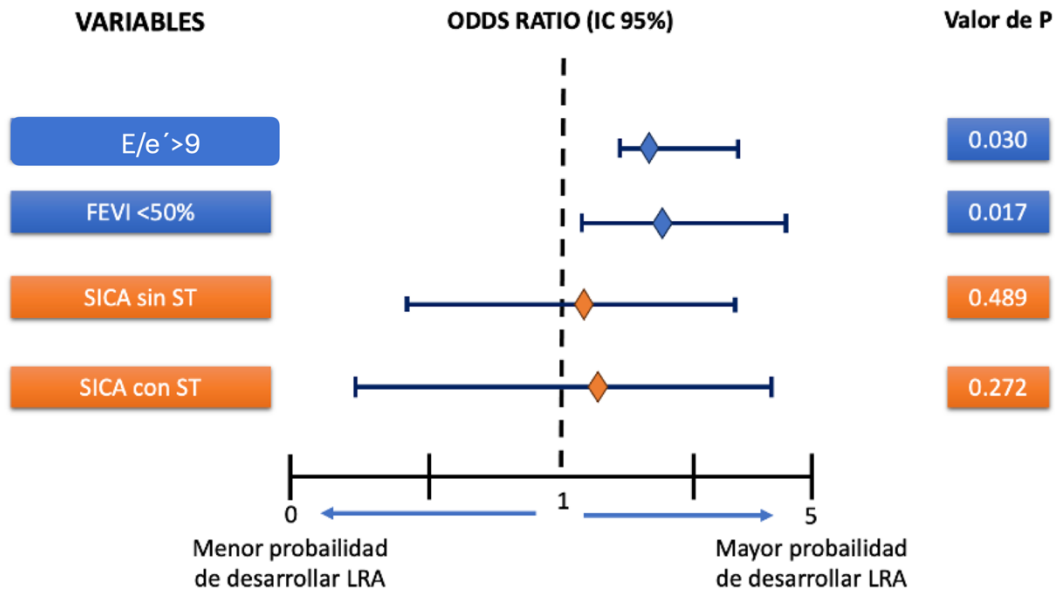
La elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9 correlaciona con el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos, presentando un valor de $p 0.03$ (OR 1.83, IC 95% 1.0575 – 3.1828), estadísticamente significativo. Así mismo, en el presente estudio se encontró una asociación con significancia estadística entre los pacientes con FEVI baja <50% y el desarrollo de lesión renal aguda ($p 0.017$, OR 2.0901, IC 95% 1.1360 – 3.8455).

Ambos grupos de pacientes con síndromes coronarios agudos, tanto con elevación como sin elevación del ST se asociaron con el desarrollo de lesión renal aguda, sin embargo, sin presentar valores de p estadísticamente significativos. 38 pacientes (49.35 %) con SICA con elevación del ST desarrollaron lesión renal aguda ($p 0.272$ OR 1.3556 IC 95% 0.7873 – 2.3342). 33 pacientes (42.85 %) con SICA sin elevación del ST desarrollaron lesión renal aguda, y al igual que grupo mencionado anteriormente, sin presentar valores de p estadísticamente significativos ($p 0.489$ OR 1.1905, IC 95% 0.6865 – 2.0645).

Lesión renal aguda y presiones de llenado

	Presiones de llenado normales E/e' < 9	Presiones de llenado elevadas E/e' > 9	Total
Sin LRA	89	76	165
% sin Lesión Renal Aguda	53.90%	46.10%	100%
Lesión Renal Aguda	30	47	77
% con Lesión Renal Aguda	39%	61%	100%
Total	119	123	242
% of Total	49.20%	50.80%	100.00%

VARIABLE	LRA	Sin LRA	p (valor)	OR	IC (95%)
E/e'>9	47	76	0.03	1.8346	1.0575 - 3.1828
FEVI <50%	29	37	0.017	2.0901	1.1360 - 3.8455
SICA sin ST	33	63	0.489	1.1905	0.6865 - 2.0645
SICA con ST	38	69	0.272	1.3556	0.7873 - 2.3342



Finalmente, en cuanto al objetivo primario del estudio, se encontró que la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, con corte mayor a 9, predice el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con síndromes coronarios agudos, independientemente del tipo, con una sensibilidad del 61.03% y una especificidad del 53.93%, asociando un valor predictivo positivo del 38.21% y un valor predictivo negativo del 74.78%.

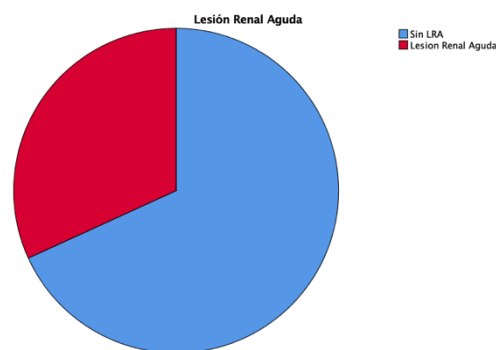
Sensibilidad	61.03%
Especificidad	53.93%
Valor Predictor Positivo	38.21%
Valor Predictor Negativo	74.78%
Valor de p	0.031

Regresión logística nominal

En relación a los objetivos secundarios, en el presente estudio se reporta que del total del universo poblacional estudiado, el 31.7% desarrolló lesión renal aguda durante la hospitalización por SICA. De este grupo de pacientes 25.1% clasificó con lesión renal aguda KDIGO I, 3.3% KDIGO II y 3.7% KDIGO III.

Pacientes con SICA que desarrollaron lesión renal aguda

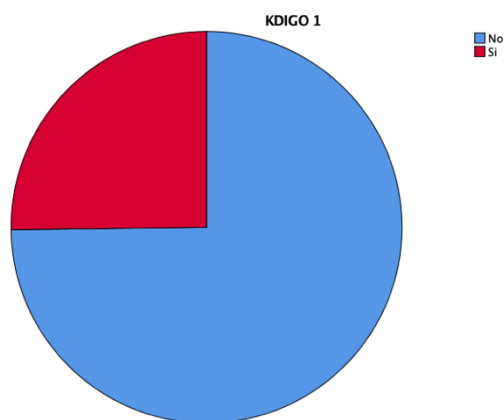
	Frecuencia	Porcentaje
Sin LRA	165	67.9
Lesion Renal Aguda	77	31.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



Grados de lesión renal aguda

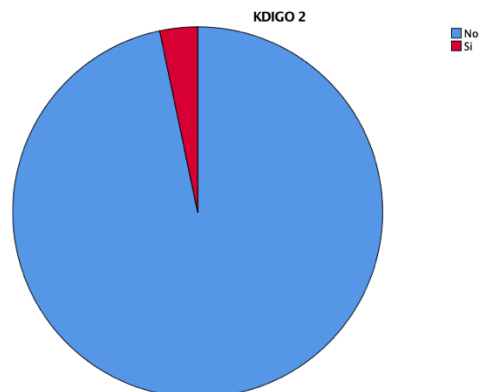
KDIGO 1

	Frecuencia	Porcentaje
No	181	74.5
Si	61	25.1
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



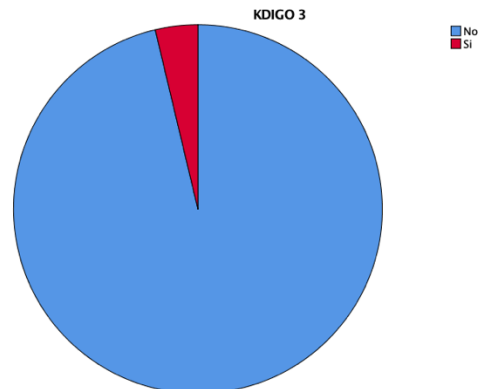
KDIGO 2

	Frecuencia	Porcentaje
No	234	96.3
Si	8	3.3
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



KDIGO 3

	Frecuencia	Porcentaje
No	233	95.9
Si	9	3.7
Subtotal	242	99.6
Perdidos	1	0.4
Total	243	100



De los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, el 42.85% fueron pacientes con SICA sin elevación del ST, y 49.35% SICA con elevación del ST.

1. SICA sin elevación del ST con lesión renal aguda

	No	Si	Total	% Total
Sin LRA	102	63	165	
Lesion Renal Aguda	44	33	77	42.85%
	146	96	242	

2. SICA con elevación del ST y lesión renal aguda

	No	Si	Total	% Total
Sin LRA	96	69	165	
Lesion Renal Aguda	39	38	77	49.35%
	135	107	242	

De los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, el 57.4% se presentaron con FEVI preservada >50% y 42.6% con FEVI baja <50%.

FEVI en paciente con lesión renal aguda

	FEVI >50%	FEVI <50%	Total
Sin LRA	104	37	141
% within Lesión Renal Aguda	73.80%	26.20%	100.00%
LRA	39	29	68
% within Lesión Renal Aguda	57.40%	42.60%	100.00%
Total	143	66	209
% of Total	68.40%	31.60%	100.00%

Por último, siguiendo la descripción de los objetivos secundario, se reportó que de los pacientes con SICA de desarrollaron lesión renal aguda, 61% elevaron presiones de llenado del ventrículo izquierdo con un cociente $E/e' > 9$, mientras que 39% se presentaron con presiones de llenado normales, cociente $E/e' < 9$.

Pacientes con lesión renal aguda y presiones de llenado del ventrículo izquierdo

- Valoradas mediante el cociente E/e'
 - $E/e' > 9$: presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas
 - $E/e' < 9$: presiones de llenado del ventrículo izquierdo normales

	$E/e' < 9$	$E/e' > 9$	Total
Sin LRA	89	76	165
% within Lesión Renal Aguda	53.90%	46.10%	100%
Lesion Renal Aguda	30	47	77
% within Lesión Renal Aguda	39%	61%	100%
Total	119	123	242
% of Total	49.20%	50.80%	100.00%

17. DISCUSIÓN

En este estudio se determinó que el incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, evaluadas mediante el cociente E/e' , puede ser utilizado como predictor de lesión renal aguda en los pacientes con síndromes coronarios agudos.

Una de las principales complicaciones de los pacientes ingresados por síndromes coronarios agudos es la presencia de lesión renal aguda, representada por el 31.7% de la población estudiada, dato estadístico que correlaciona con lo publicado en la literatura médica. Así mismo, la presencia de falla cardíaca aguda descompensada fue una de las principales complicaciones identificadas, presente en el 23% de los pacientes incluidos en el estudio. Lo que hace énfasis en que la presentación del síndrome cardiorenal tipo I en los pacientes con SICA es un problema clínico común al que debemos poner especial atención.

Del actual universo poblacional estudiado, la mayoría correspondieron al género masculino (76.1%), con una media de edad de 64 años, siendo en SICA con elevación del ST, el tipo de síndrome coronario agudo predominante en este estudio (44%). El tipo de síndrome coronario agudo no se asoció con incremento del riesgo de desarrollo de lesión renal aguda, SICA con elevación del ST ($p 0.272$ OR 1.3556 IC 95% 0.7873 – 2.3342), SICA sin elevación del ST ($p 0.489$ OR 1.1905, IC 95% 0.6865 – 2.0645). Sin embargo los pacientes con diagnóstico de SICA con elevación del ST presentaron en mayor medida lesión renal aguda (49.35%).

La elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9 estuvo presente en el 50.6% de la población general incluida, lo que nos demuestra que la presencia de congestión venosa central es un factor fisiopatológico común en los pacientes hospitalizados por síndromes coronarios agudos. Sin embargo no todos los pacientes con SICA que presentaron elevación de las presiones de llenado desarrollaron lesión renal aguda, lo que nos remarca que la presencia de presiones de llenado elevadas no es el único marcador predictor de lesión renal en estos pacientes.

Por el contrario, de los pacientes con SICA que desarrollaron lesión renal aguda, la mayoría presentaron presiones de llenado elevadas. Del grupo de pacientes que desarrollo lesión renal aguda, 61% elevaron presiones de llenado del ventrículo izquierdo con un cociente $E/e' > 9$, mientras que 39% se presentaron con presiones de llenado normales, cociente $E/e' < 9$. Con lo anterior se demuestra el importante papel de la valoración de la congestión venosa central, que contribuye a la creciente evidencia de un modelo fisiopatológico característico de los pacientes con lesión renal aguda, representado por el flujo venoso retrógrado, contribuyente del declive de la función renal. Enfocándonos en el objetivo primario del presente estudio, se demostró que el incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9, es predictor de lesión renal aguda en pacientes con síndromes coronarios agudos con un valor de p estadísticamente significativo ($p 0.03$; OR 1.83, IC 95% 1.0575 – 3.1828). Obteniendo una sensibilidad del 61.03% y una especificidad del 53.93%, así como un valor predictivo positivo del 38.21% y un valor predictivo negativo del 74.78%. A pesar de que el uso del cociente E/e' para valorar las presiones de llenado tiene sensibilidad y especificidad bajas, con un valor predictivo negativo relativamente alto, podría ser utilizado como método de screening no invasivo y de fácil acceso para el desarrollo de lesión renal aguda y así adelantarnos a desenlaces adversos renales e instaurar medidas de protección para optimizar su función.

La descripción de las características de la población nos orienta a que los pacientes con comorbilidades asociadas a riesgo cardiovascular y cambios estructurales y funcionales cardiacos, predisponen en mayor medida a que los pacientes con SICA presenten desenlaces renales adversos. Existen muchos factores que se deben de tomar en cuenta en los pacientes que ingresan por síndromes coronarios agudos, entre ellos las comorbilidades y la reserva funcional cardiaca y renal, ya que a menor función, mayor riesgo de presentar complicaciones. Las principales comorbilidades encontradas en los pacientes hospitalizados por SICA, independientemente del tipo, fueron hipertensión arterial sistémica (37.9%) y antecedente de cardiopatía isquémica (32.9%). El antecedente de falla cardiaca crónica estuvo presente en menos del 10% de la población, de los cuales casi un 30% ya contaban con FEVI baja <50%. Del mismo modo, los pacientes con antecedente de daño estructural y funcional renal, suman riesgo para el deterioro de su función. En el presente estudio únicamente el 6.2% ya contaba con diagnóstico de enfermedad renal crónica, y de ellos, la mayoría en estadio 5 (2.9%).

En relación a lo anterior, uno de los datos obtenidos en el presente estudio fue que no solo la elevación de las presiones de llenado correlaciona con el desarrollo de lesión renal aguda, sino que también los pacientes que se presentan con FEVI baja <50% tienen mayor riesgo de desarrollar deterioro de la función renal con un valor de *p* estadísticamente significativo (*p* 0.017, OR 2.0901, IC 95% 1.1360 – 3.8455). Sin embargo, menos del 50% de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda fueron población con SICA y FEVI baja <50%, la mayoría correspondió a pacientes con FEVI preservada >50%, representando el 57.4% de la población con lesión renal.

Identificar de forma temprana a este grupo de pacientes nos permite instaurar de forma rápida medidas de protección renal para evitar desenlaces renales adversos a largo plazo, entre ellos mayor deterioro de la función renal, culminando en enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal, así como mortalidad en general. Desenlaces que, entre otros factores dependen mucho del grado de lesión renal que hayan presentado. Con el presente estudio no solo se demostró que el deterioro de la función renal es una complicación común en los pacientes con SICA, también se registró que la mayoría de estos pacientes presentaron lesión renal en estadio temprano, KDIGO I (25.1%), y en menor medida KDIGO III (3.7%). Si bien, el hecho de desarrollar lesión renal nos pone en frente un panorama poco favorable en cuanto a desenlaces de mediano y largo plazo, el hecho de que la mayoría de esos pacientes la presenten en estadios tempranos mejora el pronóstico.

A pesar de no haber sido parte de los objetivos reportar mortalidad, en el presente estudio la mortalidad general reportada fue del 2.88%. Sin embargo debemos tomar en cuenta que la mortalidad asociada al desarrollo de lesión renal es principalmente a mediano y largo plazo.

Por último será importante recordar que el presente estudio se suma al creciente cuerpo de evidencia de que la mayoría de los pacientes ingresados por falla cardiaca descompensada y síndromes coronarios agudos experimentan cambios abruptos en la función renal, y que cada vez nos acercamos más a identificar parámetros más exactos para predecir el riesgo de desenlaces renales adversos, en este caso, la utilidad del cociente E/e' , método no invasivo y fácil acceso para la mayoría de los pacientes. Esto nos permite adaptar medidas terapéuticas que mejoren la evolución y el pronóstico de los pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1.

Limitaciones

Este estudio presenta limitaciones al ser de tipo observacional, unicéntrico y retrospectivo. La información recolectada para el análisis estadístico de los datos descritos previamente fueron tomados del expediente electrónico con la mayor precisión posible, sin embargo siempre pueden haber errores de clasificación, así como datos incompletos dependientes del personal de salud que registra la información de los pacientes al momento de hospitalizarse.

El valor de corte usado del cociente E/e' , para determinar la existencia de presiones de llenado elevadas, permite abarcar mayor parte de la población estudiada ya que incluimos a pacientes con cortes del cociente E/e' anormales, en área gris y elevados, sin embargo para mayor exactitud se pudieron haber usado valores de E/e' más altos como marcador indirecto de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

Los resultados obtenidos en el presente estudio pueden ser la inspiración para la creación de nuevos protocolos encaminados a encontrar con mayor precisión factores predictores de lesión renal aguda, ya que usarlos para describir al resto de la población puede ser poco útil, los pacientes aquí descritos representan un subgrupo selecto de la población en México por lo que los datos obtenidos pueden no ser representativos de la normalidad en nuestro país.

18. CONCLUSIÓN

En este estudio se logró demostrar una relación estadísticamente significativa entre la presencia de presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas, evaluadas mediante el cociente E/e' con corte mayor a 9, y el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes hospitalizados por síndromes coronarios agudos.

Así mismo se reportó que existe una relación significativa entre la presencia de falla cardiaca con FEVI baja $<50\%$ y el desarrollo de lesión renal en estos pacientes.

El resto de las variables como el SICA con y sin elevación del ST, no tuvieron resultados estadísticamente significativos para poder establecer una asociación con el desarrollo de lesión renal aguda.

La ecocardiografía representa actualmente el pilar de la evaluación no invasiva de la función cardiaca y hemodinámica de los pacientes con falla cardiaca, y ahora sabemos que tiene un papel importante en el contexto de pacientes con riesgo de desarrollo de lesión renal aguda.

19. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* [Internet]. 2012;120(4):c179-84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000339789>
2. Kittleson MM, Panjrath GS, Amancherla K, Davis LL, Deswal A, Dixon DL, et al. 2023 ACC expert consensus decision pathway on management of heart failure with preserved ejection fraction: A report of the American college of cardiology solution set oversight committee. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2023;81(18):1835–78. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.393>
3. Kumar H, Jilanee D, Mehta SM, Gul A, Shah SMH, Saleem S, et al. Frequency and predictors of acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome in a tertiary care hospital: A retrospective study. *Cureus* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 11];14(2):e21869. Available from: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.21869>
4. Zhunuspekova A, Mansurova J, Karazhanova L. Independent predictors of acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention. *PLoS One* [Internet]. 2021 [cited 2023 Jul 11];16(3):e0247304. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0247304>
5. Zhao H, Miao R, Lin F, Zhao G. Risk score for prediction of acute kidney injury in patients with acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Dis Markers* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 11];2022:7493690. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/dm/2022/7493690/>
6. Neves D, Belo A, Damásio AF, Carvalho J, Santos AR, Piçarra B, et al. Acute kidney injury in acute coronary syndromes – An important multifactorial consequence. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)* [Internet]. 2016 [cited 2023 Jul 11];35(7–8):415–21. Available from: <https://www.revportcardiol.org/en-acute-kidney-injury-in-acute-articulo-S2174204916301015>
7. Carande E, Brown K, Jackson D, Maskell N, Kouzaris L, Greene G, et al. 72 Acute kidney injury following percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes – incidence, aetiology, risk factors and outcomes. In: *Acute coronary syndromes & Interventional cardiology*. BMJ Publishing Group Ltd and British Cardiovascular Society; 2021. p. A58–9.
8. Kristian Thygesen* (Dinamarca), Joseph S. Alpert* (Estados Unidos), Allan S. Jaffe (Estados Unidos), Bernard R. Chaitman (Estados Unidos), Jeroen J. Bax (Países Bajos), David A. Morrow (Estados Unidos) HDW (Nueva Z. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. *Rev Esp Cardiol*. 2019 Jan 1;72(1):72.e1- 72.e27.

9. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407–77.
10. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Española Cardiol*. 2020;74(6):544.e1-544.e73.
11. Frank L.J. Visseren* François Mach* Yvo M. Smulders† David Carballo† Konstantinos C. Koskinas Maria Baček , Athanase Benetos, Alessandro Biffi, José -Manuel Boavida, Davide Capodanno, Bernard Cosyns, Carolyn Crawford, Constantinos H. Davos, Ileana Desormais, Emanuele Di Angelantonio, Oscar H. Franco, Sigrun Halvorsen, F. D. Richard Hobbs, Monika Hollander, Ewa A. Jankowska, Matthias Michal, Simona Sacco, Naveed Sattar, Lale Tokgozoglul, Serena Tonstad , Konstantinos P. Tsioufis, Ineke van Dis, Isabelle C. van Gelder, Christoph Wanner, Bryan Williams, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guideline on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal* (2021) 42, 3227- 3337 .
12. Garabed Eknoyan M, Norbert Lameire, MD P. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *J Int Soc Nephrol* [Internet]. 2013 [cited 2021 Jul 23];3(1):163.
13. (Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS . Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis*. 2003;41(1):1.)
14. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1987.
15. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149:209.
16. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail* 2007; 13:422.
17. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M, et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *J Card Fail* 2003; 9:13.

18. Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, et al. Left ventricular diastolic function: comparison of pulsed Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13: 327e336. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(89\)90507-X](https://doi.org/10.1016/0735-1097(89)90507-X).
19. Moller JE, Sondergaard E, Seward JB, et al. Ratio of left ventricular peak E-wave velocity to flow propagation velocity assessed by color M-mode Doppler echocardiography in first myocardial infarction: prognostic and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:363e370. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00575-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00575-6)
20. Iwahashi N, Kimura K, Kosuge M, et al. E/e' Two Weeks After Onset Is a Powerful Predictor of Cardiac Death and Heart Failure in Patients With a First-Time ST Elevation Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(12):1290e1298. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.09.010>.
21. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Voors AA, van Veldhuisen DJ. Renal compression in heart failure: The renal tamponade hypothesis. *JACC Heart Fail* [Internet]. 2022;10(3):175–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2021.12.005>
22. Sharon A, Massalha E, Fishman B, Fefer P, Barbash IM, Segev A, et al. Early invasive strategy and outcome of non-ST-segment elevation myocardial infarction patients with chronic kidney disease. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2022;15(19):1977–88. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2022.08.008>
23. Legrand M, Rossignol P. Cardiovascular consequences of acute kidney injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2020;382(23):2238–47. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1916393>
24. Verma S, Graham MM, Lecamwasam A, Romanovsky A, Duggan S, Bagshaw S, et al. Cardiorenal interactions: A review. *CJC Open* [Internet]. 2022;4(10):873–85. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjco.2022.06.011>
25. Koratala A, Ronco C, Kazory A. Diagnosis of fluid overload: From conventional to contemporary concepts. *Cardiorenal Med* [Internet]. 2022;12(4):141–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000526902>
26. Argaiz ER. VExUS nexus: Bedside assessment of venous congestion. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2021;28(3):252–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2021.03.004>
27. Ortega-Hernández J, Springall R, Sánchez-Muñoz F, Arana-Martínez J-C, González-Pacheco H, Bojalil R. Acute coronary syndrome and acute kidney injury: role of inflammation in worsening renal function. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2017;17(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12872-017-0640-0>

28. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, Bagshaw SM, Peperstraete H, Herck I, et al. Acute kidney injury in cardiorenal syndrome type 1 patients: A systematic review and meta-analysis. *Cardiorenal Med* [Internet]. 2016;6(2):116–28. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000442300>
29. Prothasis M, Varma A, Gaidhane S, Kumar S, Khatib N, Zahiruddin QS, et al. Prevalence, types, risk factors, and outcomes of cardiorenal syndrome in a rural population of central India: A cross-sectional study. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2020;9(8):4127–33. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe_533_20
30. Prastaro M, Nardi E, Paolillo S, Santoro C, Parlati ALM, Gargiulo P, et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease. *J Clin Ultrasound* [Internet]. 2022;50(8):1110–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/jcu.23265>
31. Smiseth OA. Evaluation of left ventricular diastolic function: state of the art after 35 years with Doppler assessment. *J Echocardiogr* [Internet]. 2018;16(2):55–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12574-017-0364-2>
32. Gannon SA, Mukamal KJ, Chang JD. Echocardiographic predictors of change in renal function with intravenous diuresis for decompensated heart failure: Echocardiographic predictors of renal response to diuresis. *ESC Heart Fail* [Internet]. 2018;5(5):858–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/ehf2.12299>
33. Kang E, Lee SW, Ryu H, Kang M, Kim S, Park SK, et al. Left ventricular diastolic dysfunction and progression of chronic kidney disease: Analysis of KNOW-CKD data. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2022;11(13):e025554. Available from: <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.122.025554>
34. Park J, Song Y-J, Kim S, Kim D-K, Kim K-H, Seol S-H, et al. The long-term prognostic value of E/e' in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J* [Internet]. 2022;74(5):369–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2022.08.002>
35. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr* [Internet]. 2016;29(4):277–314. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
36. Smiseth OA, Morris DA, Cardim N, Cikes M, Delgado V, Donal E, et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2022;23(2):e34–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jeab154>

37. Martínez-Sánchez, C., Borrayo, G., Carrillo, J., Juárez, U., Quintanilla, J., Jerjes-Sánchez, C. (2016). Clinical Management and Hospital Outcomes Of Acute Coronary Syndrome Patients In Mexico: The Third National Registry Of Acute Coronary Syndromes (Renasica Iii). *Archivos de Cardiología de México*, 3(86), 221-232. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2016.04.007>