

Editorial

Dr. Humberto Rodríguez Reyes

Cardiología, Medicina Interna, Arritmias. Instructor de RCP básico y avanzado

Fellow: American College of Cardiology (FACC), Heart Rhythm Society (FHRS)

Miembro: AHA, LHRS, SIAC, SEC, ESC, SMC, ANCAM, SOMEEC, SCA



Correo: humbertorodriguezr@hotmail.com

Enfermedad renal moderada como marcador de riesgo independiente de Paro Cardíaco

Súbito

El paro cardíaco súbito (PCS) es responsable del 25% de las muertes en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), especialmente cuando es avanzada (1). No se ha definido si la presencia de ERC con tasas de filtración glomerular (TFG) de 30 a 60 mL/min/1.73m² se asocia con PCS. En especial se ha reportado que pacientes con ERC moderada se asocian con mayor riesgo de PCS en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial coronaria (2). También se ha reportado menor supervivencia posterior al PCS en pacientes con ERC (3). De febrero del 2002 a diciembre del 2020 del estudio Oregon Sudden Death Study

(ORSUDS) que enrolo a 6576 casos con paro cardiaco súbito (PCS), se analizaron 2068 casos con registros medicos disponibles y niveles de creatinina antes del PCS (4)

Se realizó el calculo de TFG con la formula CKD-EPI 2021 y se clasifico como Enfermedad Renal Crónica (ERC) estadio 1 = TFG > 90 mL/min/1.73m², Estadio 2 = < 90 y > 60, Estadio 3a = < 60 y > 45, Estadio 3b = < 45 y > 30, Estadio 4 = < 30 y > 15, Estadio 5 = < 15. La ERC moderada incluye los estadios 3a y 3b, ERC severa los estadios 4 y 5.

Los datos demográficos, comorbilidades, ECG y niveles de electrolitos séricos se obtuvieron de los registros médicos. Se compararon con 852 controles de la misma región geográfica, de la misma edad y sin historia de PCS. La edad media fue de 61.4 para los casos y 62.7 para los controles respectivamente. Los hallazgos se validaron con el estudio PRESTO (Prediction of Sudden Death in Multi-Ethnic Communities) que analizó los casos de PCS de febrero del 2015 a febrero del 2023 (5).

Los casos con PCS presentaron alta prevalencia de factores de riesgo vs controles, alta prevalencia de EPOC, HAS, DM, IC y FA, mayor FC, duración del QRS, QTc, Tp-Te vs controles. Tambien mostraron menor nivel de sodio y calcio, así como mayor nivel de potasio.

Los casos mostraron mayor prevalencia de ERC moderada (3a y 3b) y severa (estadios 4 y 5) vs controles (17.7% vs 15.4% y 14.7% vs 2.6%). Los casos con PCS tenían en promedio una TFG menor (74.7 vs 80.9 mL/min/1.73m²). **En el modelo ajustado a factores demograficos y comorbilidades, la ERC permaneció como un factor independiente asociado al riesgo de PCS con ORs de 1.32 y 5.47 para ERC moderada y severa.** Se calcula que cada descenso de

10 mL/min/1.73m² por debajo de 90 mL/min/1.73m² se asocia con 24% de incremento en el riesgo de PCS.

Los casos con ERC moderada a severa, se asociaron con mayor proporción de ritmos no desfibrilables (actividad eléctrica sin pulso/asistolia) (68.7% y 69.2% vs 57.4% en casos sin ERC) y una menor sobrevida al egreso hospitalario (11.9% y 10.4% vs 14.8% en casos sin ERC)

Los resultados se validaron con el estudio PRESTO con 3249 controles con edad media de 62.1 años. **El OR ajustado a variables demográficas y comorbilidades para PCS fue de 1.54 y 9.41 para ECR moderada y severa.** También se demostró mayor asociación con ritmo no desfibrilable en 78.9% y 84.4% vs 76.7% en casos sin ERC y menor sobrevida al egreso hospitalario de 2.7% y 2.2% vs 9.0% en casos sin ERC.

Los resultados muestran que la reducción moderada de la TFG por debajo de 90 mL/min/1.73m² se asocia con mayor riesgo de PCS, que va de 24 a 41% por cada 10 mL/min/1.73 m² de descenso. Se demuestra que la ERC moderada representa un factor de riesgo comparable a factores de riesgo bien reconocidos como DM (OR 2.6), HAS (OR 2.1), EPOC (OR 1.68) e IC (OR 2.13) (6).

La asociación de factores de riesgo con ERC moderada tiene el potencial de incrementar la tasa de mortalidad, en especial cuando se combina con la presencia de DM, HAS y dislipidemia (7). Los mecanismos potenciales por los que la ERC moderada aumenta el riesgo de PCS son múltiples e incluyen actividad exagerada del sistema renina angiotensina

aldosterona y del sistema nervioso simpático, incremento en la inflamación, retención de líquidos y desequilibrio electrolítico (8).

Estos factores promueven hipertrofia ventricular izquierda, remodelado, fibrosis, vasculopatía de arterias grandes (ateroesclerosis) y arterias pequeñas (arterioloesclerosis) con enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca y mayor posibilidad de arritmias cardíacas por reentrada y anomalías del sistema de conducción (9). **Por otro lado, éstos resultados también demuestran que los pacientes con ERC moderada tienen alta proporción de comorbilidades como Obesidad, DM, HAS, EPOC, EAC, IC y FA. La ERC moderada es un factor de riesgo independiente para PCS. En base a estos resultados los clínicos deberán considerar un abordaje integral de acuerdo con las guías, con modificaciones en el estilo de vida y la implementación de estrategias de prevención del PCS.**

La ERC deberá ser considerada como un importante factor de riesgo de PCS en la población. Los pacientes con ERC moderada tienen mayor tendencia a desarrollar fibrosis ventricular, también a presentar más anemia, la cual limita la energía celular y hace a los miocitos más vulnerables a la depleción de energía miocárdica, lo que contribuye a mayor proporción de ritmos no desfibrilables (10)

La insuficiencia renal moderada a severa se asocia con mayor riesgo de arritmias letales en especial ritmos no desfibrilables como actividad eléctrica sin pulso y asistolia así como

un mayor riesgo de PCS en la población general, y puede ser utilizada como un marcador riesgo independiente para mejorar la estratificación de riesgo de PCS en población general

Referencias:

1.- Caravaca F, Chávez E, Alvarado R, García- Pino G, Luna E. Sudden cardiac death in non-dialysis chronic kidney disease patients. *Nefrologia*.2016;36:404–409. doi: 10.1016/j.nefro.2016.05.001

2.- Pun PH, Smarz TR, Honeycutt EF, Shaw LK, Al- Khatib SM, Middleton JP. Chronic kidney disease is associated with increased risk of sudden cardiac death among patients with coronary artery disease. *Kidney Int*. 2009;76:652–658. doi: [10.1038/ki.2009.219](https://doi.org/10.1038/ki.2009.219)

3.- Suzuki T, Agarwal SK, Deo R, Sotoodehnia N, Grams ME, Selvin E, Calkins H, Rosamond W, Tomaselli G, Coresh J, et al. Kidney function and sudden cardiac death in the community: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2016;180:46–53. doi: [10.1016/j.ahj.2016.07.004](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.07.004)

4.- Truyen TT, Uy-Evanado A, Chugh H, Reinier K, Charytan DM, Salvucci A et al. Moderate Kidney Dysfunction Independently Increases Sudden Cardiac Arrest Risk: A community-Based Study. *J Am Heart Assoc*. 2025;14:e04423307. DOI: [10.1161/JAHA.125.042307](https://doi.org/10.1161/JAHA.125.042307)

5.- Reinier K, Dizon B, Chugh H, Bhanji Z, Seifer M, Sargsyan A, Uy-Evanado A, Norby FL, Nakamura K, Haddock K, et al. Warning symptoms associated with imminent sudden cardiac arrest: a population- based case- control study with external validation. *Lancet Digit Health*. 2023;5:e763–e773. doi: [10.1016/s2589-7500\(23\)00147-4](https://doi.org/10.1016/s2589-7500(23)00147-4)

6.- Juntila MJ, Kiviniemi AM, Lepojärvi ES, Tulppo M, Piira O- P, Kenttä T, Perkiömäki JS, Ukkola OH, Myerburg RJ, Huikuri HV. Type 2 diabetes and coronary artery disease: preserved ejection fraction and sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2018;15:1450–1456. doi: [10.1016/j.hrthm.2018.06.017](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.06.017)

7.- Arnold SV, Hunt PR, Chen H, Maclachlan S, Repetto E, Vora J, Kosiborod M. Cardiovascular outcomes and mortality in type 2 diabetes with associated cardio-renal--metabolic comorbidities. *Diabetes*. 2018;67:1582. doi: [10.2337/db18-1582](https://doi.org/10.2337/db18-1582)- P

8.- Di Lullo L, Rivera R, Barbera V, Bellasi A, Cozzolino M, Russo D, De Pascalis A, Banerjee D, Floccari F, Ronco C. Sudden cardiac death and chronic kidney disease: from pathophysiology to treatment strategies. *Int J Cardiol*. 2016;217:16–27. doi: [10.1016/j.ijcard.2016.04.170](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.04.170)

9.- King BMN, Mintz S, Lin X, Morley GE, Schlamp F, Khodadadi- Jamayran A, Fishman GI. Chronic kidney disease induces proarrhythmic remodeling. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2023;16:e011466. doi: [10.1161/CIRCEP.122.011466](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.122.011466)

10.- Truyen TT TT, Uy- Evanado A, Holmstrom L, Reinier K, Chugh H, Jui J, Herzog CA, Chugh SS. Sudden cardiac arrest associated with hemodialysis: a community- based study. *Kidney360*. 2025; 6: 805–813. doi: 10.34067/kid.0000000705