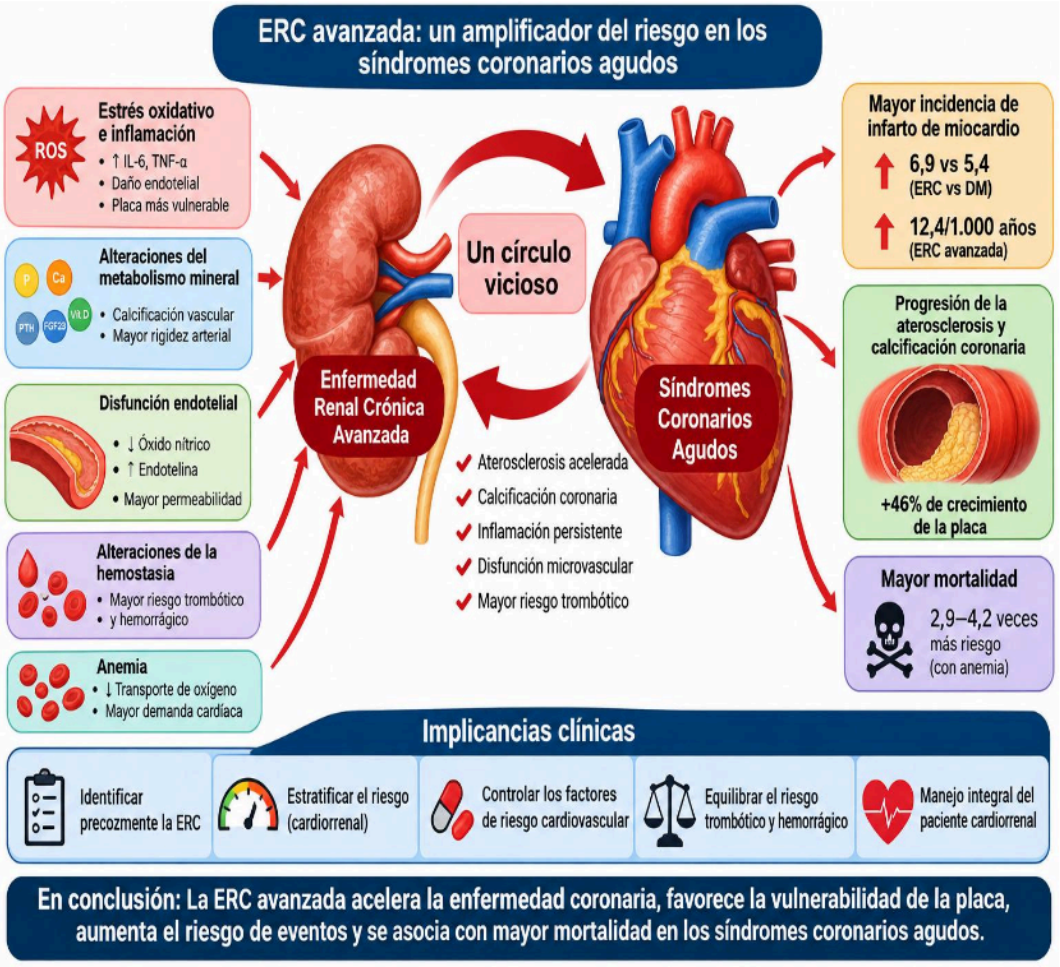
EL PROBLEMA DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL

Dr. Rafael Porcile

Director científico del Centro de Investigación y Prevención de Enfermedades Cardiovasculares. CIPREC.

Director del departamento de cardiología de la Universidad Abierta Interamericana. UAI.



La enfermedad renal crónica (ERC), particularmente en sus estadios avanzados, constituye un importante factor de riesgo cardiovascular y modifica sustancialmente la evolución de los síndromes coronarios agudos (SCA). La asociación entre ambas entidades no se explica únicamente por la coexistencia de factores de riesgo tradicionales, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y edad avanzada, sino también por mecanismos fisiopatológicos específicos derivados de la pérdida progresiva de la función renal.

Microcirculación miocárdica, incrementan la vulnerabilidad de las placas ateroscleróticas y reducen la capacidad del corazón para tolerar episodios de isquemia.

Estrés oxidativo e inflamación

La disminución de la función renal genera un ambiente metabólico caracterizado por el aumento del estrés oxidativo y la reducción de los mecanismos antioxidantes. La acumulación de toxinas urémicas, las alteraciones metabólicas y la activación de vías inflamatorias contribuyen al daño vascular progresivo.

El estrés oxidativo aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, que alteran la función de las células endoteliales y favorecen la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Estas partículas modificadas pueden ser incorporadas por los macrófagos de la pared arterial, promoviendo la formación y progresión de las lesiones ateroscleróticas.

Paralelamente, la ERC se caracteriza por un estado de inflamación sistémica persistente, asociado con el aumento de mediadores como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). La inflamación favorece la infiltración de macrófagos en la placa aterosclerótica y la activación de metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular.

Aceleración de la aterosclerosis y calcificación coronaria

Uno de los mecanismos más relevantes de la ERC es la alteración del metabolismo mineral y óseo. La reducción del filtrado glomerular modifica la regulación del fósforo, el calcio, la hormona paratiroidea (PTH), el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) y la vitamina D.

La retención de fósforo y las alteraciones de estas vías hormonales favorecen la transformación osteogénica de las células musculares lisas vasculares. Estas células adquieren características semejantes a las de las células formadoras de hueso y promueven el depósito de minerales en la pared arterial.

La incidencia acumulada de nueva calcificación del 25,4% en personas con ERC sin diabetes, frente al 17,8% en participantes sin ERC ni diabetes. La diferencia absoluta es de 7,6 puntos porcentuales, equivalente a una incidencia relativa aproximadamente un 43% mayor. En los participantes con ERC y diabetes simultáneas, la incidencia alcanzó el 38%.

Mayor incidencia de infarto de miocardio

La asociación entre deterioro renal y eventos coronarios se expresa en una mayor incidencia de infarto agudo de miocardio. Según los datos presentados, las tasas fueron las siguientes:

Grupo clínico	Infartos por 1.000 personas/año
Diabetes sin ERC	5,4
ERC sin diabetes	6,9
ERC avanzada, TFGe menos de 45ml/min/1,73 m² y proteinuria grave	12,4

En estos grupos, la incidencia de infarto fue superior en los pacientes con enfermedad renal, especialmente cuando coexistían deterioro avanzado del filtrado glomerular y proteinuria grave.

La tasa de 12,4 eventos por 1.000 personas-año representa aproximadamente 2,3 veces la observada en el grupo con diabetes sin ERC. Esta comparación pone de manifiesto que el riesgo coronario asociado con la enfermedad renal puede ser considerable, incluso frente a otros factores de riesgo cardiovascular reconocidos.

Disfunción endotelial y progresión macrovascular y microvascular

La ERC favorece un ambiente proaterogénico y protrombótico que compromete la función del endotelio vascular. Entre las alteraciones descritas se encuentran la reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico, el aumento de la actividad de las vías de la endotelina, la mayor permeabilidad vascular, la adhesión y migración de leucocitos y la oxidación de las LDL.

En estudios de tomografía coronaria seriada, el volumen de placa aumentó aproximadamente 16,4 mm^3 por año en pacientes con función renal estable, frente a 23,9mm^3 por año en aquellos que experimentaron deterioro renal. La diferencia equivale a un incremento cercano al 46%.

Alteraciones de la hemostasia: la paradoja trombótica y hemorrágica

La ERC avanzada produce una situación clínica compleja: simultáneamente aumenta el riesgo trombótico y el riesgo hemorrágico.

Una cohorte en la que la incidencia observada de fenómenos trombóticos fue tres veces mayor en pacientes con ERC en estadios 3–4. Después del ajuste por factores de riesgo, el riesgo relativo fue de 1,71, con un intervalo de confianza del 95% de 1,18–2,49.

En el contexto de un SCA, esta dualidad dificulta la selección y dosificación de

antiagregantes y anticoagulantes. La estrategia terapéutica debe individualizarse de acuerdo con la gravedad del evento coronario, la función renal, el riesgo hemorrágico y las características clínicas del paciente.

Anemia y disminución del aporte de oxígeno

La anemia constituye otra complicación frecuente de la ERC y su prevalencia aumenta a medida que disminuye la tasa de filtrado glomerular. La presentación, en referencia a KDIGO 2026, señala que la prevalencia supera el 50% en la enfermedad renal avanzada, estadios G4–G5.

Durante un síndrome coronario agudo, el miocardio necesita un suministro adecuado de oxígeno para mantener su función. La anemia reduce el contenido arterial de oxígeno y puede agravar la isquemia, especialmente cuando existe una estenosis coronaria significativa o una obstrucción aguda.

El corazón puede intentar compensar mediante el aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca, lo que incrementa el trabajo miocárdico. Si la reserva coronaria es limitada, estas respuestas pueden resultar insuficientes.

Las tasas de mortalidad en pacientes con y sin anemia:

Momento de evaluación	Con anemia	Sin anemia	Riesgo relativo aproximado
Hospitalaria	4,6%	1,1%	4,2 veces
A 30 días	5,8%	1,5%	3,9 veces
A 1 año	10,2%	3,5%	2,9 veces

Hipertrofia ventricular izquierda y remodelado cardíaco

La ERC también modifica la estructura y la función del corazón. La hipertensión arterial, la retención hidrosalina, la sobrecarga de presión, la anemia y las alteraciones metabólicas

favorecen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y remodelado cardíaco.

El aumento de la masa ventricular incrementa las necesidades de oxígeno del miocardio. Al mismo tiempo, la hipertrofia puede reducir la reserva coronaria y aumentar la vulnerabilidad frente a episodios de isquemia.

Cuando se produce un infarto, el miocardio afectado pierde capacidad contráctil y se desencadenan procesos de remodelado que pueden conducir a dilatación ventricular y disfunción sistólica. La coexistencia de enfermedad renal, anemia y sobrecarga de volumen puede agravar esta evolución y favorecer el desarrollo de insuficiencia cardíaca.