

ORIGINAL

Síndrome cardiorenal como predictor de mortalidad intrahospitalaria en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST



Ailed Elena Rodríguez-Jiménez^{a,*}, Tessa Negrín-Valdés^a,
Hugo Cruz-Inerarity^a y Pedro Javier Machural-de la Torre^b

^a Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos, Sancti Spiritus, Cuba

^b Servicio de Nefrología, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos, Sancti Spiritus, Cuba

Recibido el 6 de septiembre de 2017; aceptado el 19 de diciembre de 2017

Disponible en Internet el 26 de marzo de 2018

PALABRAS CLAVE

Síndrome cardiorenal;
Infarto agudo de miocardio con elevación del ST;
Estratificación pronóstica

Resumen

Introducción: El síndrome cardiorenal incluye numerosas enfermedades que afectan el corazón y el riñón y empeora el pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo.

Método: Se estudiaron prospectivamente 157 pacientes que ingresaron de forma consecutiva con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y clase Killip > I, de enero de 2013 a diciembre de 2016, en el Hospital General Docente Camilo Cienfuegos. Se recogieron datos clínicos, de laboratorio y ecocardiográficos en relación con la presencia de síndrome cardiorenal y se determinó la implicación pronóstica del mismo en la mortalidad intrahospitalaria a través de la regresión logística binaria.

Resultados: El síndrome cardiorenal se presentó en 52 pacientes (33,1%). La hemoglobina mostró medias inferiores en el grupo de pacientes con síndrome cardiorenal ($117,2 \pm 15,3$ vs. $123,3 \pm 15,1$; $p=0,019$), al igual que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($34,8 \pm 8$ vs. $43,2 \pm 10,8$). Existió una correlación positiva entre la clase Killip y el aumento de la creatinina a las 48 h y de esta con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($r=0,166$; $p=0,038$). El síndrome cardiorenal fue más frecuente en el infarto anterior extenso y resultó un predictor independiente de mortalidad (OR 4,1; IC 95% 1,2-13,9; $p=0,022$).

Conclusiones: El síndrome cardiorenal en el curso de un infarto agudo del miocardio puede asociarse a una mayor mortalidad intrahospitalaria. Su detección sería de utilidad en la estratificación pronóstica del síndrome coronario agudo.

© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ailedrodriguez@gmail.com (A.E. Rodríguez-Jiménez).

<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2017.12.005>

0214-9168/© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Cardiorenal syndrome;
ST-segment elevation myocardial infarction;
Risk stratification

Cardiorenal syndrome as predictor of in-hospital mortality in ST-segment elevation myocardial infarction

Abstract

Introduction: Cardiorenal syndrome includes numerous conditions affecting the heart and kidney, and is a strong predictor of cardiovascular mortality.

Method: An analysis was performed on 157 consecutive patients admitted to the Coronary Care Unit of the Camilo Cienfuegos Hospital due to an ST-segment elevation myocardial infarction and heart failure, from January 2013 to December 2016. An analysis was made of the presence of cardiorenal syndrome and its relationship with epidemiological, clinical, and analytical variables, as well as complementary explorations. The relationship between cardiorenal syndrome and in-hospital mortality was assessed using binary logistical regression.

Results: A total of 52 (33.1%) patients had a cardiorenal syndrome. The haemoglobin level was lower in the group of patients with cardiorenal syndrome (117.2 ± 15.3 vs. 123.3 ± 15.1 , $P = .019$), and in left ventricular ejection fraction (34.8 ± 8 vs. 43.2 ± 10.8). A positive correlation was found between the Killip class and the increase in serum creatinine after 48 h. The serum creatinine was associated with left ventricular ejection fraction ($r = 0.166$; $P = .038$). The multivariate analysis showed that cardiorenal syndrome was an independent predictor of in-hospital mortality when adjusted for a history of ischaemic heart disease, diabetes mellitus status, atrial fibrillation, ventricular arrhythmias, left ventricular ejection fraction, age and systolic blood pressure.

Conclusions: The presence of cardiorenal syndrome has an influence on the prognosis of patients who suffer a cardiorenal syndrome. Its detection could be useful in the risk stratification.

© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) está en relación con la probabilidad de desarrollar algún evento adverso a corto o largo plazo y depende de múltiples factores^{1,2}. Las enfermedades que involucran el corazón y el riñón son manifestaciones de una enfermedad vascular sistémica resultante del proceso de aterosclerosis y comparten factores etiológicos. La insuficiencia cardiaca como complicación de un síndrome coronario agudo (SCA) coexiste a menudo con la disfunción renal, definiéndose como síndrome cardiorenal (SCR)³. El SCR tipo I está determinado por un deterioro agudo en la función del corazón y el riñón iniciado por un daño cardiaco y tiene implicaciones pronósticas en el SCA^{3,4}. El principal mecanismo implicado está relacionado con la caída del volumen minuto que, añadido a perturbaciones hemodinámicas sistémicas, alteran la perfusión renal con el consecuente decremento de la tasa de filtrado glomerular^{5,6}.

El empeoramiento de la función renal (EFR) en el contexto de una insuficiencia cardiaca aguda tiene una prevalencia de un 10-40%⁷. Es conocido que los pacientes ingresados por SCA y deterioro agudo o crónico de la función renal presentan un peor pronóstico a corto y largo plazo^{1,8}, sobre todo si se asocian a insuficiencia cardiaca concomitante⁷. Teniendo en cuenta esta problemática, nos proponemos como objetivo evaluar la implicación del SCR en el riesgo de muerte intrahospitalaria de pacientes con IAMCEST que desarrollan algún grado de insuficiencia cardiaca.

Material y método

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional prospectivo que incluyó a todos los pacientes con IAMCEST ingresados consecutivamente en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General Docente Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus (Cuba), en el período comprendido del 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2016. El diagrama de selección de la muestra es descrito en la [figura 1](#).

El diagnóstico de IAMCEST se definió por dolor típico de insuficiencia coronaria con nueva elevación del segmento ST > 0,2 mV, medida desde el punto J en 2 o más derivaciones precordiales o 0,1 mV en 2 o más derivaciones estándar o nueva aparición de bloqueo de rama izquierda^{1,9}.

Procedimiento y variables del estudio

La evaluación inicial del paciente y el seguimiento fueron llevados a cabo por cardiólogos y nefrólogos especialistas, quienes verificaron el cumplimiento del protocolo del estudio. La recogida de datos se realizó por medio de formatos de registro en los que se incluyeron datos demográficos (edad, sexo y color de la piel); historial médico y factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica previa, dislipidemia, tabaquismo, diabetes mellitus y obesidad (tomándose como tal aquellos pacientes con un índice de masa corporal superior a 30 kg/m²); datos clínicos como la tensión arterial sistólica y diastólica,

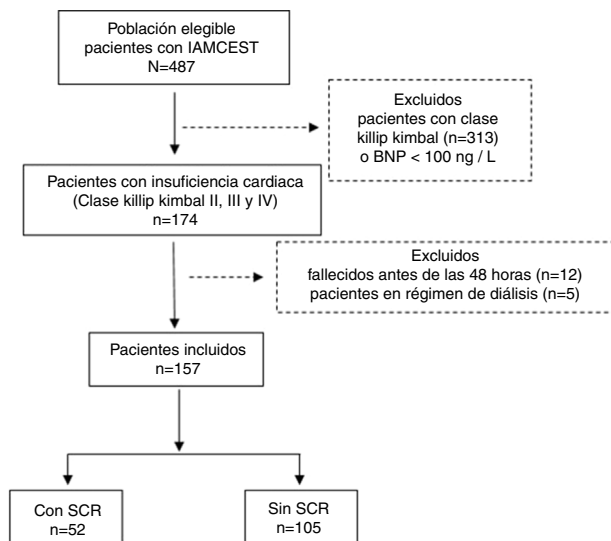


Figura 1 Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio.

BNP: péptido natriurético tipo B; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación de segmento ST; SCR: síndrome cardiorenal.

además de la frecuencia cardíaca al ingreso. La trombolisis se realizó con estreptocinasa recombinante y la topografía del infarto se determinó por el electrocardiograma del ingreso y se clasificó según los criterios de Bayés de Luna¹⁰.

Al ingreso del paciente se tomaron muestras de sangre venosa. Los exámenes realizados fueron hemoglobina, glucemia, leucograma, creatinina, péptido natriurético tipo B y creatinofosforasa. Esta última se repitió a las 6, 12, 24 y 48 h y se tomó el valor pico. La creatinina se repite a las 48 h del ingreso y se diagnostica con SCR aquellos pacientes con un incremento superior o igual a $26,2 \mu\text{mol/l}$ ($0,3 \text{ mg/dl}$) o un aumento hasta un valor mayor o igual al 150% sobre su valor basal según criterios de la Acute Kidney Injury Network¹¹. El filtrado glomerular renal (FGR) se calculó por la fórmula de MDRD-4³.

La analítica sanguínea se procesó en un analizador automático Cobas c311 en una muestra de sangre venosa tomada en las primeras 3 h de ingreso del paciente, y se repitió a las 48 h del ingreso.

Una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica se realizó un ecocardiograma transtorácico a la cabecera del paciente con un equipo PHILIPS EPIQ 5, y se determinó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por método biplano de Simpson.

Desenlace y seguimiento

El seguimiento de los pacientes se realizó durante su estancia hospitalaria y el desenlace principal analizado fue la mortalidad durante el ingreso. La morbilidad también se estudió durante el seguimiento del paciente: clase de Killip y Kimbal, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular, recurrencia del infarto miocárdico, parada cardiopulmonar y presencia de taquicardia/fibrilación ventricular.

Disposiciones éticas

El protocolo del estudio se diseñó de acuerdo con la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética del hospital. No se publicaron datos identificativos de los pacientes; no obstante, se respetó la confidencialidad durante su manejo.

Análisis estadístico

Se utilizó una base de datos creada en el paquete estadístico SPSS v.17.0 para Windows.

Los datos continuos se presentaron en su media y desviación estándar y los datos categóricos como números y porcentajes.

La distribución normal de las variables se comprobó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > 0,05$). La comparación de variables cuantitativas entre grupos, en caso de seguir una distribución normal, se realizó con el test de t de Student para muestras independientes; en caso de no seguir una distribución normal se empleó el test no paramétrico U de Mann-Whitney. Para comprobar la fortaleza de asociación entre variables cualitativas se empleó la prueba no paramétrica Ji cuadrado de Pearson, y ante situaciones en que más del 20% de las frecuencias esperadas presentaron valores menores de 5, se utilizó la prueba exacta de Fisher.

Para determinar el papel independiente del SCR en la predicción de mortalidad se realizó un análisis multivariado con un modelo de regresión logística binaria, resultando la variable dependiente (dicotómica) la mortalidad intrahospitalaria. Los coeficientes estimados fueron expresados como odds ratio con sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%). En el análisis multivariado se incluyeron las variables que en el análisis univariado presentaron una $p < 0,05$.

Resultados

Se estudiaron un total de 157 pacientes con insuficiencia cardíaca, de los cuales 52 (33,1%) desarrollaron un SCR. Las características basales de la población se muestran en la [tabla 1](#). Los pacientes con SCR fueron con mayor frecuencia hombres con una media de edad de $76,5 \pm 10,2$. No existieron diferencias respecto al antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica previa. Las estrategias de reperfusión empleadas fueron similares en ambos grupos, al igual que las variables clínicas. La hemoglobina mostró medias inferiores en el grupo de pacientes con SCR ($117,2 \pm 15,3$ vs. $123,3 \pm 15,1$; $p = 0,019$). La creatinina y el FGR a las 48 h empeoraron respecto a su valor basal ($p < 0,001$).

En los pacientes con SCR la media de FEVI fue inferior ($34,8 \pm 8$) respecto a los pacientes sin SCR ($43,2 \pm 10,8$). No se evidenciaron diferencias en cuanto a las complicaciones no mortales. Existió una correlación positiva entre el grado de insuficiencia cardíaca (clase Killip y Kimbal) y el aumento de la creatinina sérica a las 48 h del ingreso (Rho de Spearman $0,31$; $p < 0,001$), así como con la disminución del FGR (Rho de Spearman $-2,55$; $p = 0,001$) ([fig. 2](#)). La topografía del infarto que se asoció en mayor medida al SCR fue el

Tabla 1 Características basales de la población según la presencia o ausencia de síndrome cardiorenal

VARIABLES	SCR, n = 52 (33,1%)	No SCR, n = 105 (66,9%)	p
<i>VARIABLES DEMOGRÁFICAS</i>			
Edad, media (DE)	76,5 (10,2)	74,7 (10,0)	0,302
Sexo masculino, n (%)	30 (57,7)	62 (59,0)	0,871
Color blanco de piel, n (%)	38 (73,1)	73 (69,5)	0,645
<i>FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, n (%)</i>			
Hipertensión arterial	38 (73,1)	74 (70,5)	0,734
Cardiopatía isquémica previa	28 (53,8)	50 (47,6)	0,463
Dislipidemia	17 (32,7)	49 (46,7)	0,095
Tabaquismo	28 (53,8)	55 (52,4)	0,863
Diabetes mellitus	31 (59,6)	67 (63,8)	0,610
Obesidad	12 (23,1)	20 (19,0)	0,666
<i>VARIABLES CLÍNICAS, MEDIA (DE)</i>			
Frecuencia cardiaca	76,2 (25,8)	85,5 (28,9)	0,050
Tensión arterial sistólica, mmHg	101,2 (37,8)	107,9 (43,3)	0,322
Tensión arterial diastólica, mmHg	61,0 (25,4)	64,8 (27,7)	0,408
<i>ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN, n (%)</i>			
Trombolisis	22 (42,3)	42 (40,0)	0,782
Intervencionismo percutáneo	14 (26,9)	19 (18,1)	0,201
No	16 (30,8)	44 (41,9)	0,177
<i>VARIABLES ANALÍTICAS, MEDIA (DE)</i>			
Hemoglobina, g/L	117,2 (15,3)	123,3 (15,1)	0,019
Glucemia, mmol/L	11,4 (2,5)	11,3 (1,9)	0,790
Leucograma, 10 ⁹ /L	10,7 (1,8)	10,5 (1,8)	0,462
Creatinina al ingreso, μmol/L	84,6 (13,1)	87,6 (20,3)	0,324
Creatinina a las 48 h	169,3 (12,8)	111,4 (32,4)	<0,001
Pico CPK total, UI/L	1.898,1 (589,0)	1.864,5 (532,9)	0,721
BNP, ng/L	418,7 (164,4)	397,8 (166,7)	0,460
<i>OTRAS VARIABLES, MEDIA (DE)</i>			
FEVI	34,4 (8,0)	42,3 (10,8)	<0,001
FGR al ingreso	68,3 (13,1)	67,2 (14,2)	0,647
FGR a las 48 h	33,9 (6,9)	53,9 (13,9)	<0,001
<i>COMPLICACIONES MAYORES, n (%)</i>			
Fibrilación auricular	6 (3,8)	21 (20,0)	0,186
Bloqueo auriculoventricular	2 (1,3)	4 (3,8)	0,991
TV/FV	6 (3,8)	16 (15,2)	0,530
IMA recurrente	5 (3,2)	6 (5,7)	0,367
PCR	2 (1,3)	12 (11,4)	0,117
<i>ESTADO AL EGRESO, n (%)</i>			
Fallecidos	20 (38,5)	18 (17,1)	0,003

BNP: péptido natriurético tipo B; CPK: creatinfosfocinasa; DE: desviación estándar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FGR: filtrado glomerular renal; IMA: infarto agudo de miocardio; PCR: parada cardiorrespiratoria; SCR: síndrome cardiorenal; TV/FV: taquicardia y fibrilación ventricular.

anterior extenso (28; 53,8%). En los infartos de topografía inferior y lateral no se presentó ningún caso con EFR (tabla 2).

La diferencia entre el valor de creatinina inicial y a las 48 h en los pacientes con y sin SCR presentó diferencias significativas que resultaron mucho más evidentes en el primer grupo ($t = 73,90$ y $t = 14,05$, respectivamente), en ambos casos con $p < 0,05$ (fig. 3).

La figura 4 muestra la relación lineal del grado de disminución de la FEVI con el incremento de la creatinina a las 48 h ($r = -0,166$; $p = 0,038$), así como con la disminución

Tabla 2 Presencia de síndrome cardiorenal según la topografía del infarto

Topografía	Con SCR, n (%)	Sin SCR, n (%)	p
Anterior extenso	28 (53,8)	9 (8,6)	<0,001
Anterior medio	14 (26,9)	36 (34,3)	0,347
Anterior apical	5 (9,6)	24 (22,9)	0,035
Inferior más VD	3 (5,8)	3 (2,9)	0,384
Inferolateral	2 (3,8)	4 (3,8)	0,991

SCR: síndrome cardiorenal; VD: ventrículo derecho.

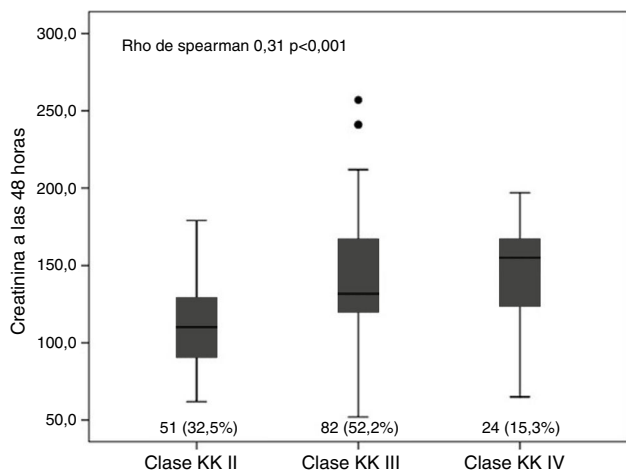


Figura 2 Correlación entre la clase Killip y Kimbal y la creatinina a las 48 h. KK: Killip y Kimbal.

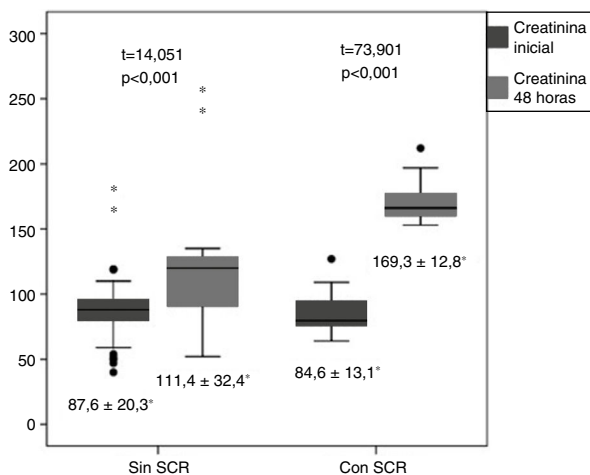


Figura 3 Creatinina inicial y a las 48 h según la presencia o ausencia de síndrome cardiorenal. SCR: síndrome cardiorenal. *Media ± desviación estándar.

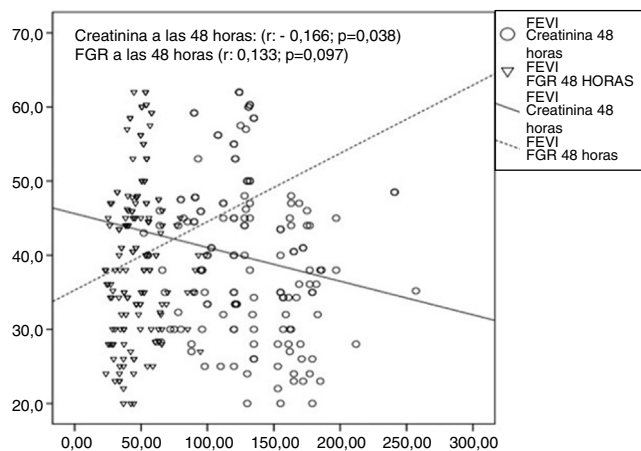


Figura 4 Correlación entre la creatinina a las 48 h y el filtrado glomerular renal con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FGR: filtrado glomerular renal.

del FGR ($r = 0,133$; $p = 0,097$), aunque este último no mostró significación estadística.

El pronóstico de mortalidad intrahospitalaria resultó significativamente peor en los pacientes con SCR. En el análisis multivariado el SCR resultó un predictor independiente de mortalidad (odds ratio 4,1; IC 95% 1,2-13,9; $p = 0,022$) al ajustarse por el antecedente de cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, la presencia de fibrilación auricular, el antecedente de taquicardia/fibrilación ventricular, la FEVI, la edad y la tensión arterial sistólica (tabla 3).

Discusión

Los resultados encontrados en nuestro trabajo reflejan como el EFR evaluado por el incremento de la creatinina basal según criterios de la Acute Kidney Injury Network¹¹ se asoció a un mayor riesgo de muerte intrahospitalaria. La población estudiada mostró características basales similares; no obstante, los pacientes con SCR mostraron medias inferiores de hemoglobina y FEVI. La anemia en pacientes con SCA se reporta en un 15-43%¹² y puede asociarse al SCR⁶. Una de las posibles respuestas adaptativas a la disminución de la hemoglobina tras un SCA es la dilatación ventricular izquierda, con el consecuente incremento del estrés parietal, que puede causar necrosis y fibrosis de los miocitos¹³.

La FEVI tras un infarto agudo de miocardio se ha convertido en un predictor de muerte súbita independiente con una elevada capacidad predictiva¹⁴. En un modelo de estratificación de riesgo basado en variables ecocardiográficas, la FEVI resultó ser un predictor independiente en el análisis multivariado (hazard ratio 1,45, IC 95% 1,02-2,08; $p = 0,040$) y el pronóstico resultó ser inversamente proporcional a la FEVI cuando esta fue inferior al 40%¹⁵.

La topografía anterior del infarto fue la más prevalente en nuestra serie, lo cual se justifica ya que se incluyeron los pacientes que desarrollaron algún grado de insuficiencia cardíaca. El SCR se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con infarto de topografía anterior extenso que, por consiguiente, tuvieron una mayor afectación de masa miocárdica. Janardhanan et al.¹⁶ observaron en una amplia cohorte que la mayoría de los pacientes con SCA e insuficiencia cardíaca en el momento del ingreso presentaban una mayor extensión de la enfermedad coronaria.

La progresión de la insuficiencia cardíaca según la clase Killip se relacionó con el aumento de la creatinina a las 48 h y evidencia el proceso de daño renal agudo establecido tras la disfunción miocárdica. Cháfer et al.¹⁷, en su estudio que incluyó 426 pacientes con IAMCEST, encontraron que una clase Killip > I se asoció a un mayor número de episodios mortales (10,9 vs. 3,9 por 100 pacientes por año de seguimiento, $p < 0,001$).

La diferencia entre el valor de creatinina inicial y a las 48 h en los pacientes con y sin SCR presentó diferencias significativas en ambos grupos y evidencia algún grado de disfunción renal en quienes desarrollan insuficiencia cardíaca aguda, aunque no llegue a alcanzar los valores de corte establecidos para el diagnóstico del SCR. Vavalle et al.¹⁸, en un estudio llevado a cabo en 5.244 pacientes con IAMCEST, demostraron que el EFR tras el intervencionismo coronario está en relación con la disfunción renal basal. Los pacientes con FGR > 90, de 60 a 90, de 30 a 59 y < 30 empeoraron

Tabla 3 Variables predictoras de mortalidad intrahospitalaria. Análisis univariado y multivariado

Variables	OR	IC 95%		P
		Inferior	Superior	
<i>Análisis univariado</i>				
Cardiopatía isquémica previa	6,8	2,8	16,7	< 0,001
Diabetes mellitus	4,3	1,7	11,0	< 0,001
Fibrilación auricular	3,9	1,6	9,3	0,003
TV/FV	4,0	1,6	10,2	0,004
IMA recurrente	10,3	2,6	41,2	< 0,001
FEVI moderada y severamente deprimida	14,5	3,3	62,8	< 0,001
Edad \geq 75 años	2,6	1,2	5,7	0,015
TAS \leq 100 mmHg	10,7	3,1	36,8	< 0,001
Síndrome cardiorenal	3,0	1,4	6,4	0,004
<i>Análisis multivariado</i>				
Diabetes mellitus	14,7	3,5	62,0	< 0,001
TV/FV	6,2	1,2	31,2	0,026
FEVI moderada y severamente deprimida	7,5	1,4	41,0	0,021
TAS \leq 100 mmHg	8,7	1,3	56,5	0,024
Síndrome cardiorenal	4,1	1,2	13,9	0,022

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; IMA: infarto agudo de miocardio; OR: odds ratio; TAS: tensión arterial sistólica; TV/FV: taquicardia y fibrilación ventricular.

en 2,5, 4,1, 8,1 y 1,6%, respectivamente ($p < 0,0001$). Los mayores predictores de EFR fueron la edad y la clase Killip III y IV.

Por otra parte, no siempre resulta sencillo establecer cuál órgano es inicialmente el responsable del deterioro global. Por tratarse de pacientes con IAMCEST complicados con algún grado de insuficiencia cardiaca y sin diferencias significativas respecto al FGR inicial, presumiblemente la disfunción cardiaca haya liderado el proceso. El grado de insuficiencia cardiaca en nuestro estudio se relacionó con el EFR, coincidiendo con los datos de un estudio multicéntrico que incluyó 947.012 pacientes a los que se les había realizado intervencionismo coronario percutáneo y mostró como principales predictores de EFR la enfermedad renal crónica y el shock cardiogénico¹⁹.

En nuestra casuística se encontró una correlación lineal entre la FEVI y la creatinina a las 48 h. Nuestros resultados coinciden con los de una cohorte prospectiva que incluyó 604 japoneses con SCA, donde se demostró que el EFR se asoció con una reducción de la FEVI y un incremento de la mortalidad²⁰. En otro estudio reciente donde se incluyeron pacientes tratados con intervencionismo coronario primario, la insuficiencia cardiaca resultó el único predictor independiente de EFR²¹.

Nuestros resultados muestran la presencia de SCR como predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria. Estos datos coinciden con los de Cabrerizo-García et al.²², quienes encontraron una asociación de la mortalidad con el SCR (hazard ratio 3,08, IC 95% 1,13-8,40; $p = 0,029$) y la FEVI severamente deprimida. En otro estudio llevado a cabo en 1.260 pacientes con IAMCEST, el EFR se asoció a un mayor número de complicaciones durante la hospitalización y a los 30 días (13 vs. 1%; $p < 0,001$), así como una mayor mortalidad a los 5 años (28 vs. 5%; $p < 0,001$). El EFR resultó un predictor independiente de mortalidad por todas las causas (hazard ratio 6,68, IC 95% 2,1-21,6; $p = 0,002$)²³.

La prevalencia del SCR en nuestro estudio fue superior al reportado en otras series^{23,24}, lo cual estaría justificado por la inclusión de pacientes con clase Killip superior a I. Shacham et al.²⁴, en un estudio de 842 pacientes con IAMCEST tras ICP, reportaron un 6,2% de EFR y resultó un predictor independiente de mortalidad odds ratio (2,64, IC 95% 1,25-5,56; $p = 0,01$). En un metaanálisis realizado por Damman et al.²⁵, se encontró EFR en el 25% de los pacientes y se asoció con tasas de mortalidad y hospitalización superiores. Un análisis posterior, realizado con los datos del registro Saudi Project for Assessment of Coronary Events, demostró que el EFR se asocia de manera independiente a un incremento de la mortalidad intrahospitalaria (odds ratio 28,02, IC 95% 13,2-60,28; $p < 0,0001$)²⁶, al igual que lo reportado en nuestra serie.

Nuestros resultados demuestran la importancia de evaluar la función renal en varios momentos durante la hospitalización, ya que un empeoramiento de la misma puede asociarse a un mayor número de complicaciones. Con todo lo anterior puede concluirse que el SCR en el curso de un IAMCEST complicado con algún grado de insuficiencia cardiaca puede asociarse a una mayor mortalidad intrahospitalaria y es más frecuente en los infartos que involucran la cara anterior. Sería razonable la evaluación de la creatinina a las 48 h del ingreso para detectar el desarrollo de un SCR, lo cual resultaría de utilidad en la estratificación de riesgo y la toma de decisiones terapéuticas en el curso de un SCA.

Limitaciones del estudio

Una limitación del estudio sería el reducido tamaño de la muestra y el consecuente escaso número de pacientes con EFR que muestran concomitantemente algún grado de insuficiencia cardiaca (clase Killip II-IV). Otra limitación

importante es que se trata de un estudio observacional y el período de seguimiento se limitó a la estancia hospitalaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:53.e1-46.
2. Anderson JL, Morrow DA. Acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017;376:2053-64, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMr1606915>.
3. Górriz Teruel JL, Beltrán Catalán S. Valoración de afección renal, disfunción renal aguda e hiperpotasemia por fármacos usados en cardiología y nefrotoxicidad por contrastes. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1182-92.
4. Di Lullo L, Bellasi A, Russo D, Cozzolino M, Ronco C. Cardio-renal acute kidney injury: Epidemiology, presentation, causes, pathophysiology and treatment. *Int J Cardiol*. 2017;227:143-50.
5. Hanada S, Takewa Y, Mizuno T, Tsukiyama T, Taenaka Y, Tatsumi E, et al. Effect of the technique for assisting renal blood circulation on ischemic kidney in acute cardiorenal syndrome. *J Artif Organs*. 2012;15:140-5.
6. Lobo Márquez LL, de la Serna F. Síndrome cardiorenal. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2013;42:88-95.
7. Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Síndrome cardiorenal en la insuficiencia cardiaca aguda: revisando paradigmas. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:426-35.
8. Cabrerizo García JL, Zalba Etayo B, Pérez Calvo JI. [Prognostic value of glomerular filtrate in acute coronary syndrome: Cockcroft's index or MDRD equation?] Spanish. *Med Clin (Barc)*. 2010;134:624-9.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:132.e1-15.
10. Bayés de Luna A. Bases de la electrocardiografía. De las variantes de la normalidad a los patrones diagnósticos (III): isquemia, lesión y necrosis. Barcelona: Prous Science; 2007.
11. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11:R31.
12. Moura B. Anemia and prognosis in acute coronary syndromes. *Rev Port Cardiol*. 2012;31:133-4.
13. Anand I, McMurray JJ, Whitmore J, Warren M, Pham A, McCamish MA, et al. Anemia and its relationship to clinical outcome in heart failure. *Circulation*. 2004;110:149-54.
14. Shiga T, Hagiwara N, Ogawa H, Takagi A, Nagashima M, Yamauchi T, et al., Heart Institute of Japan Acute Myocardial Infarction-II (HIJAMI-II) Investigators. Sudden cardiac death and left ventricular ejection fraction during long-term follow-up after acute myocardial infarction in the primary percutaneous coronary intervention era: Results from the HIJAMI-II registry. *Heart*. 2009;95:216-20.
15. Bedetti G, Gargani L, Sicari R, Gianfaldoni ML, Molinaro S, Picano E. Comparison of prognostic value of echocardiographic risk score with the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) and Global Registry in Acute Coronary Events (GRACE) risk scores in acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2010;106:1709-16.
16. Janardhanan R, Kenchaiah S, Velazquez EJ, Park Y, McMurray JJ, Weaver WD, et al. Extent of coronary artery disease as a predictor of outcomes in acute myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *Am Heart J*. 2006;152:183-9.
17. Cháfer N, Palau P, Núñez J, Miñana G, Sanjuán R, Sanchis J. Insuficiencia cardiaca en el seno de un síndrome coronario agudo como predictor de infarto a largo plazo. *Rev Clin Esp*. 2011;211:549-59.
18. Vavalle JP, van Diepen S, Clare RM, Hochman JS, Weaver WD, Mehta RH, et al. Renal failure in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: Predictors, clinical and angiographic features, and outcomes. *Am Heart J*. 2016;173:57-66.
19. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: Insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001380.
20. Murata N, Kaneko H, Yajima J, Oikawa Y, Oshima T, Tanaka S, et al. The prognostic impact of worsening renal function in Japanese patients undergoing percutaneous coronary intervention with acute coronary syndrome. *J Cardiol*. 2015;66:326-32.
21. Matejka J, Varvarovský I, Rozsival V, Herman A, Bláha K, Vecera J, et al. Heart failure is the strongest predictor of acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol*. 2016;74:18-24.
22. Cabrerizo-García JL, Zalba-Etayo B, Pérez-Calvo JI. Pronóstico del síndrome cardiorenal en pacientes con síndrome coronario agudo. *Med Clin (Barc)*. 2012;139:437-40.
23. Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Gal-Oz A, Ben-Assa E, Steinvil A, Keren G, et al. Relation of in-hospital serum creatinine change patterns and outcomes among ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Clin Cardiol*. 2015;38:274-9.
24. Shacham Y, Gal-Oz A, Ben-Shoshan J, Keren G, Arbel Y. Prognostic implications of acute renal impairment among ST elevation myocardial infarction patients with preserved left ventricular function. *Cardiorenal Med*. 2016;6:143-9.
25. Damman K, Navis G, Voors AA, Asselbergs FW, Smilde TD, Cleland JG. Worsening renal function and prognosis in heart failure: Systematic review and metaanalysis. *J Card Fail*. 2007;13:599-608.
26. AlFaleh HF, Alsuwaida AO, Ullah A, Hersi A, AlHabib KF, AlNemer K, et al. The prognostic impact of in-hospital worsening of renal function in patients with acute coronary syndrome. *Int J Cardiol*. 2013;167:866-70.