

Evaluación pronóstica de muerte por síndrome cardiorenal en pacientes con infarto agudo de miocardio

Prognostic assessment of death due to cardiorenal syndrome in patients with acute myocardial infarction

Julio Alberto Pérez Domínguez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-6626-0484>

Yalili Ramona Ortega Varon¹ <https://orcid.org/0000-0002-9953-1404>

Libiannis Batista Causa¹ <https://orcid.org/0000-0002-4201-4940>

Marian Maité Rodríguez Peña¹ <https://orcid.org/0000-0003-0819-0657>

Alberto Pérez Oliva¹ <https://orcid.org/0000-0002-4686-0474>

¹Hospital General Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo, Granma, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: jualped.grm@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El síndrome cardiorenal representa el agravamiento de la función renal en enfermos con infarto agudo de miocardio y es considerado un factor de riesgo independiente de mayor mortalidad.

Objetivo: Identificar los factores pronósticos de muerte en pacientes infartados con síndrome cardiorenal.

Método: Se realizó un estudio analítico de casos y testigos con 123 pacientes diagnosticados como síndrome cardiorenal por infarto agudo de miocardio, admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes, Granma, Cuba, desde el 12 de enero de 2017 hasta el 12 de julio de 2020. Se calcularon los Odds Ratio (OR) y sus intervalos de confianza de 95% (IC95%) de los factores en la regresión logística simple y múltiple en SPSS 24 para *Windows*.

Resultados: La prevalencia del síndrome cardiorenal fue 37,2% con edad media 62,4 (12,8) años. La mortalidad muestral por síndrome cardiorenal fue de 33,3% (41 pacientes de 123).

Las variables independientes predictores de muerte por síndrome cardiorenal fueron síndrome metabólico (OR = 3,8; IC95% = 1,2- 12), disfunción ventricular izquierda (OR = 2,6; IC95% = 1,2- 5,1) y filtrado glomerular < 74 ml/min/1,73 m² (OR = 2; IC95% = 1,1-9,6).

Conclusiones: El riesgo de muerte se incrementó de 2 a 3 veces en pacientes infartados con síndrome cardiorenal que presentaron síndrome metabólico, disfunción ventricular izquierda y reducción del filtrado glomerular. Los factores obtenidos mediante el modelo de regresión logística constituyen una herramienta útil para evaluar la influencia del síndrome cardiorenal en la mortalidad por infarto agudo de miocardio.

Palabras clave: síndrome cardiorenal, insuficiencia renal aguda, infarto agudo de miocardio, factores de riesgo, medición de riesgo, modelos logísticos.

ABSTRACT

Introduction: Cardiorenal syndrome represents the worsening of the renal function in patients with acute myocardial infarction and is considered an independent risk factor of increased mortality.

Objective: To identify the prognostic factors of death in infarcted patients with cardiorenal syndrome.

Methods: An analytical study of cases and witnesses was made with 123 patients diagnosed with cardiorenal syndrome due to acute myocardial infarction, admitted in the Coronary Intensive Care Unit of Carlos Manuel de Céspedes General Teaching Hospital, Granma, Cuba, from January 12, 2017 to July 12, 2020. Odds Ratio (OR) and its 95% confidence intervals (95%CI) of the factors in simple and multiple logistic regression were calculated in SPSS 24 for Windows.

Results: The prevalence of cardiorenal syndrome was 37.2% with mean age 62.4 (12.8) years. Sample mortality due to cardiorenal syndrome was 33.3% (41 patients out of 123). Predictor independent variables of death due to cardiorenal syndrome were metabolic syndrome (OR = 3.8; 95%IC = 1.2- 12), left ventricular dysfunction (OR = 2.6; 95%IC = 1.2- 5.1) and glomerular filtration rate < 74 ml/min/1.73 m² (OR = 2; 95%IC = 1.1-9.6).

Conclusions: Death risk increased from 2 to 3 times in infarcted patients with cardiorenal syndrome that presented metabolic syndrome, left ventricular dysfunction and reduced glomerular filtration rate.

The factors obtained using the logistic regression model constitute an useful tool to assess the influence of cardiorenal syndrome on mortality due to acute myocardial infarction.

Key words: cardiorenal syndrome, acute renal failure, acute myocardial infarction, risk factors, risk measurement, logistic models.

Recibido: 18/12/2020.

Aprobado: 03/05/2021.

Introducción

La urgencia cardiovascular es un gran desafío a resolver cuando coexiste con insuficiencia renal aguda (IRA) relacionándose con peor pronóstico por la alta mortalidad de los pacientes. El síndrome cardiorrenal (SCR) se ha definido como la disfunción simultánea de corazón y riñón. El empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se ha clasificado como SCR tipo 1. ⁽¹⁾

En la conferencia de consenso bajo el auspicio de *Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)* ⁽²⁾ se definió el término SCR como una serie de “*desórdenes del corazón y riñón en los que la disfunción aguda o crónica en un órgano induce la disfunción aguda o crónica del otro*” y propuso una clasificación en 5 tipos dependiendo del órgano inicialmente lesionado y la naturaleza aguda o crónica del daño.

En el SCR tipo 1 la disfunción cardíaca aguda induce lesión y/o disfunción renal aguda estimándose una incidencia en pacientes con insuficiencia cardíaca entre un 27-45% y entre un 9-54% en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). ^(3,4) En 16 estudios multicéntricos realizados en 80 098 pacientes con insuficiencia cardíaca, se demostró una prevalencia de un 63% de insuficiencia renal de cualquier grado. ⁽⁵⁾

El SCR se produce como resultado de procesos fisiopatológicos multifactoriales no bien conocidos donde la reducción del gasto cardíaco tiene un papel mínimo, e incluyen factores hemodinámicos (hipoperfusión arterial renal y congestión venosa renal) y no hemodinámicos.

^(1,6)

La falla cardíaca genera la activación de mecanismos compensadores entre los cuales el riñón juega un papel central al regular la homeostasis hidroelectrolítica y el volumen circulante. (7,8,9)

El incremento de la actividad adrenérgica, la retención renal de sodio y agua por activación de los barorreceptores y el sistema renina-angiotensina pueden afectar negativamente la función cardíaca por aumento de la pre-carga y la post-carga, redundando en un círculo vicioso que ocasionará progresivamente mayor disfunción cardíaca y renal. (10,11,12) Se desconoce la influencia pronóstica del SCR en la supervivencia a corto plazo de los pacientes con IAM en nuestro hospital. Decidimos realizar esta investigación con el objetivo de identificar los factores pronósticos de muerte en los pacientes con SCR en el contexto del IAM.

Método

Diseño de estudio

Se realizó un estudio analítico de casos y testigos con 123 pacientes que presentaron SCR tipo 1 anidados en una cohorte de estudio de 822 pacientes con IAM admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo, provincia Granma, Cuba, en el período comprendido entre el 12 de enero de 2017 hasta el 12 de julio de 2020.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años ingresados por IAM por más de 24 horas que presentaron aquella situación clínica en que hay compromiso simultáneo de la función cardíaca y renal. Todos los pacientes presentaron el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST como principal diagnóstico de hospitalización.

Se definió el SCR tipo 1 como la disfunción simultánea de corazón y riñón, caracterizado por el empeoramiento de la función renal en pacientes con shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca aguda con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) deprimida o conservada en el contexto del IAM, con oligoanuria definido por un ritmo diurético $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ o $< 30 \text{ ml/h}$, creatinina sérica elevada $> 113 \text{ } \mu\text{mol/L}$ ($> 1,3 \text{ mg/dl}$), descenso del índice de filtrado glomerular (IFG) $< 75 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ y el aclaramiento de creatinina (AclCr) $< 60 \text{ ml/min}$. (2)

Se excluyeron los pacientes hospitalizados fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, así como los pacientes con recolección insuficientes de datos o que manifestaron su decisión de no participar en la investigación.

Del total de pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios en ese período de tiempo con el diagnóstico de IAM, 306 desarrollaron SCR agudo, de ellos 265 (86,6%) egresaron vivos y fallecieron 41 (13,4%).

El tamaño de la muestra para el estudio se determinó mediante el programa EPIDAT 4.0. Para su estimación se consideraron los parámetros siguientes: nivel de confianza de 95%, potencia del estudio 90%, relación de casos y testigos fue de 1:2, proporción de casos expuestos 30%, proporción de testigos expuestos 17,6% y *odds ratio* (OR oportunidad relativa) mínimo a detectar 2. Con estos parámetros la muestra mínima para el estudio fue de 123 pacientes. El total de casos y testigos que constituyeron la muestra se seleccionaron por método aleatorio simple de entre el total de los 306 pacientes con SCR, un caso por cada dos testigos (1:2). Se decidió investigar una muestra final de 123 pacientes (40,1%) (41 casos y 82 testigos). Los pacientes fueron seguidos por 3 meses.

Variable dependiente: muerte por SCR.

Variables independientes: edad (\leq de 65 años/ $>$ 66 años), sexo (mujeres/hombres), hábito de fumar (fumadores/no fumadores), hipertensión arterial (no/si), cardiopatía hipertensiva (no/si), diabetes mellitus (no/si), obesidad ($\text{IMC} > 29,0 \text{ kg/m}^2$) (no/si), dislipidemia (no/si), síndrome metabólico (no/si), IAM con elevación del ST (no/si), topografía del IAM (anterior/inferior), trombolisis (no/si), clase Killip-Kimball $> \text{II}$ (no/si), disfunción ventricular izquierda $\text{FEVI} \leq 40\%$ (no/si), insuficiencia cardíaca (no/si), fibrilación auricular (no/si), anemia (no/si), proteinuria (no/si), $\text{FG} < 75 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (no/si), $\text{Acl Cr} < 60 \text{ ml/min}$ (no/si), creatinina sérica $> 113 \mu\text{mol/L}$ (no/si), necesidad de drogas inotrópicas y vaso-activas (no/si), necesidad de tratamiento depurador (no/si).

Para determinar *aclaramiento de creatinina* se empleó la ecuación de Cockcroft-Gault:

$\text{AclCr (ml/min)}: (140 - \text{edad}) \times (\text{peso kg}) \times (0,85); \text{ si mujer} / (72 \times \text{creatinina mg/dl}).$ ⁽¹³⁾

Para estimar el filtrado glomerular se aplicó la ecuación MDRD modificada:

$\text{FG (ml/min/1,73 m}^2\text{)}: 186 \times (\text{Cr plasmática})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,212 \text{ si raza negra}).$ ⁽¹⁴⁾

Se diagnosticó el síndrome metabólico (SM) según los criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) de los EE.UU de 2001.⁽¹⁵⁾

Se consideró la dislipidemia según los valores de referencias de hemoquímica: hipercolesterolemia (colesterol total: > 5,2 mmol/L) e hipertrigliceridemia (triglicéridos > 1,88 mmol/L).⁽¹⁶⁾

La fuente de obtención de los datos fueron las historias clínicas de cada paciente.

Análisis estadístico

El análisis estadístico comenzó por la caracterización de la muestra, lo que implicó una descripción de todas las variables. Para las variables cuantitativas se determinaron las medias, medianas y desviaciones estándar, junto con los valores mínimos y máximos de cada distribución. Mientras que para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).

Se compararon los casos y testigos de toda la muestra, para las variables cualitativas se calculó el Ji cuadrado de Pearson; para las variables cuantitativas, cuando la distribución de la variable presentó una forma aceptablemente parecida a la normal (evaluada por inspección del histograma y cálculo de la asimetría) se empleó la prueba t de Student, o la U de Mann Whitney cuando se observó una distribución diferente a la normal, dada sobre todo por asimetría); también se determinó el nivel de significación para cada una de ellas.

Para el análisis de los factores pronósticos de muerte por SCR se utilizó una estrategia univariada, la cual se basó en la estimación del riesgo a través del valor obtenido de la razón de riesgo (OR). Se obtuvieron estimaciones puntuales y por intervalo de confianza (del 95%) de los OR. Para cada variable se probó la hipótesis de que el OR poblacional fuese realmente mayor de 1 con un nivel de significación menor de 0,05.

La estrategia multivariada se basó en el ajuste de un modelo de regresión logística binaria mediante el método "paso a paso hacia adelante" (forward stepwise) con todas las variables que obtuvieron un OR mayor o igual 1 en el análisis univariado. Este proceso se realizó con el algoritmo incluido en el paquete estadístico SPSS en su versión 24.0 para Windows.

Resultados

La prevalencia del SCR fue 37,2% con edad media 62,4 años, DE 12,8, EE 1,15; mediana 61,0 años; $p=0,07$); con discreto predominio no significativo en el sexo masculino de 51,2% y el grupo de edades ≤ 65 años 54,5%. ($p>0,05$) La letalidad global por SCR fue 13,4%.

En la tabla I se expone el análisis univariado de los factores de riesgo de muerte propios del paciente, entre todos ellos tuvieron asociación con ella, la edad > 66 años (19,5%; OR = 2,2; IC95% = 1,1-4,7; $p = 0,03$), diabetes mellitus (13%; OR = 2,6; IC95% = 1,1-6,0; $p = 0,01$), síndrome metabólico (OR = 2,7; IC95% = 1,1-6,1; $p = 0,00$) y antecedentes de cardiopatía isquémica (OR = 2,5; IC95% = 1,1-5,6; $p = 0,01$). La mortalidad por SCR en la muestra estudiada fue 33,3% con incremento del riesgo de muerte no significativo en mujeres (21,1%; OR = 1,8; IC95% = 0,2-1,6; $p > 0,05$).

En la tabla II se expone el análisis univariado de los factores pronósticos de muerte propios del paciente, clínicos y hemodinámicos; clase Killip-Kimball $> II$, disfunción ventricular izquierda y fibrilación auricular incrementaron el riesgo de aparición y muerte por SCR de forma significativa. La insuficiencia cardíaca incrementó el riesgo de muerte, pero de forma no significativa.

En la tabla III se expone el análisis univariado de los factores pronósticos de muerte propios del paciente humorales y renales, entre todos ellos tuvieron asociación con ella anemia, filtrado glomerular < 75 ml/min/1,73 m², aclaramiento de creatinina < 60 ml/min, necesidad de drogas inotrópicas y vasoactivas y necesidad de tratamiento depurador incrementaron el riesgo de sufrir SCR mostrando asociación significativa con la muerte. La proteinuria, disfunción renal previa, concentración de potasio y elevación de creatinina sérica > 113 μ mol/L no se asociaron significativamente a la muerte por SCR.

Tabla I. Estudio univariado de factores de riesgo de aparición del síndrome cardiorrenal en pacientes con infarto agudo de miocardio

Variables	Vivos		Fallecidos		Total		OR	IC95%	P
	n	%	n	%	n	%			
Sexo									
Mujeres	34	27,6	26	21,1	60	48,8	1,8	0,2 - 1,6	> 0,05
Hombres	48	39	15	12,2	63	51,2			
Grupo edades									
≤ de 65 años	50	40,7	17	13,8	67	54,5	2,2	1,1 - 4,7	0,03
≤ de 66 años	32	26	24	19,5	56	45,5			
Hipertensión arterial	41	33,3	26	21,1	67	54,5	1,7	0,8 - 3,7	> 0,05
Tabaquismo	30	24,4	14	11,4	44	35,8	0,8	0,4 - 1,9	> 0,05
Obesidad	24	19,5	15	12,2	39	31,7	1,3	0,6 - 3,0	> 0,05
Dislipidemia	34	27,6	17	13,8	51	41,5	1,0	0,4 - 2,1	> 0,05
Diabetes mellitus	16	13	16	13	32	26,0	2,6	1,1 - 6,0	0,01
Síndrome metabólico	17	13,8	17	13,8	34	27,6	2,7	1,1 - 6,1	0,00
Cardiopatía Isquémica	22	17,9	20	16,3	42	34,1	2,5	1,1 - 5,6	0,01
Cardiopatía hipertensiva	24	19,5	15	12,2	39	31,7	1,3	0,6 - 3,0	> 0,05
Total de pacientes	82	66,7	41	33,3	123	100	1,8	0,2 - 1,6	> 0,05
IC95%: intervalo de confianza del 95% del OR									

Tabla II. Estudio univariado de factores pronósticos de muerte clínicos y hemodinámicos por síndrome cardiorrenal en pacientes con infarto agudo de miocardio

Variables	Vivos		Fallecidos		Total		OR	IC95%	P
	n	%	n	%	n	%			
IAM anterior	35	28,5	23	18,7	58	47,2	1,7	0,8 - 6,3	> 0,05
IAM inferior	47	38,2	20	16,3	67	54,5	0,7	0,3 - 1,5	> 0,05
Clase Killip-Kimball > II	26	21,1	32	26	58	47,2	4,5	1,6 - 6,8	0,00
Hipertrofia ventricular izquierda	24	19,5	17	13,8	41	33,3	1,7	0,7 - 3,7	> 0,05
Disfunción ventricular izquierda	18	14,6	26	21,1	44	35,8	6,1	2,7 - 9,2	0,00
Insuficiencia cardíaca congestiva	28	22,8	21	17,1	49	39,8	2,0	0,9 - 4,3	0,05
Fibrilación auricular	18	14,6	17	13,8	35	28,5	2,5	1,1 - 5,6	0,02
Re-infarto	5	4,1	3	2,4	8	6,5	1,2	0,2 - 5,3	> 0,05
Trombolisis	52	42,2	19	15,4	71	57,7	0,9	0,3 - 1,4	> 0,05
Total de pacientes	82	66,7	41	33,3	123	100			
IC95%: intervalo de confianza del 95% del OR; IAM: infarto agudo de miocardio									

Tabla III. Estudio univariado de factores pronósticos de muerte humorales y renales por síndrome cardiorrenal en pacientes con infarto agudo de miocardio

Variables	Vivos		fallecidos		Total		OR	IC95%	p
	n	%	n	%	n	%			
							3,7	1,1 - 7,3	0,02
Anemia	5	4,1	8	6,5	13	10,6	4,9	0,8 -13,7	> 0,05
Proteinuria	7	5,7	13	10,6	20	10,6	1,5	0,5 – 4,9	> 0,05
Disfunción renal previa	8	6,5	6	4,9	14	11,4	2,8	3,7 – 8,4	0,00
FG < 75 ml/min/1,73 m ²	21	17,1	31	5,2	52	42,3	2,6	3,5 - 9,7	0,00
Acl Cr < 60 ml/min	24	19,5	32	26	56	45,5	2,2	0,1–11,3	> 0,05
Cr sérica > 113 µmol/L	27	22,0	32	26	59	48,0	2,1	0,7 – 8,1	> 0,05
[K+] elevado	11	8,9	24	19,5	35	28,5	3,7	3,1 – 9,3	0,00
Necesidad de drogas vasoactivas	7	5,7	25	20,3	32	26,0	4,6	3,6 -11,1	0,00
Necesidad de tratamiento depurador	3	2,4	14	11,4	17	13,8	3,7	1,1 - 7,3	0,02
Total de pacientes	82	6,7	41	33,3	123	100			

FG: filtrado glomerular, Acl Cr: aclaramiento de creatinina, CrS: creatinina sérica

En la tabla IV se observan las tres variables con influencia independiente sobre la mortalidad: síndrome metabólico, disfunción ventricular izquierda y filtrado glomerular < 74 ml/min/1,73 m².

Tabla IV. Análisis multivariado. Estimación de riesgo pronóstico de muerte por síndrome cardiorrenal en pacientes con infarto agudo de miocardio

Variables	Significación (P)	Exp β (OR)	IC95% para Exp β	
			Inferior	Superior
Sexo	0,06	1,8	0,2	12
Edad	0,06	0,3	0,1	1
Síndrome metabólico	0,02	3,8	1,2	12
Diabetes mellitus	0,22	0,3	0,1	1,7
Insuficiencia cardíaca	0,25	1,2	0,5	9,4
Fibrilación auricular	0,14	0,4	0,1	1,3
Antecedentes de cardiopatía isquémica	0,92	1	0,3	3,4
Killip Kimball >II	0,09	0,2	0	1,2
Disfunción ventricular izquierda	0,04	2,6	1,2	5,1
Filtrado glomerular < 74 ml/min/1,73 m ²	0,03	2,0	1,1	9,6
Aclaramiento de creatinina	0,12	2,1	1,0	1,6
Constante	0,1	9		

Discusión

Las enfermedades cardíaca y renal comparten factores de riesgo similares y se retroalimentan entre sí, ejemplo, mayor edad, disfunción renal previa, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, SM, estados de hipercoagulabilidad, disfunción endotelial, proteinuria y alteraciones en el sistema renina angiotensina aldosterona.^(17,18)

Los resultados mostrados coinciden con varias publicaciones en la prevalencia, edad media y factores de riesgo asociados al desarrollo de IRA en el contexto del IAM. Núñez *et al.*⁽¹⁾ afirman que el daño renal agudo, con una prevalencia de aproximadamente 36%, es un problema clínico frecuente en las unidades coronarias y predice de manera independiente un pronóstico fatal. Avila-Rodriguez *et al.*⁽¹⁹⁾ en un estudio de 632 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda confirmó SCR en 22,4%, 61,2% hombres, 46% tenían promedio de edades entre los 71 y 80 años, en el 32,2% constató una tasa de FG de 20-40 ml/min/1,73 m² y el 45,07% tenían una media de FEVI de 32%.

La incidencia del SCR es proporcional a la edad; el estudio de Chadban *et al.*⁽²⁰⁾ en adultos australianos encontró una prevalencia global del 11% de SCR, el cual fue aumentando con la edad, desde 2,5% en adultos de 45 a 64 años de edad, hasta 55% en los de 65 años o más. El presente estudio guarda relación con múltiples investigaciones revisadas en cuanto a los factores que incrementan el riesgo de aparición de SCR y muerte específicamente una clase Killip-Kimball > II y disfunción ventricular izquierda.^(21,22,23,24)

Cuevas Campillo⁽¹¹⁾ estudió 108 pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por IAM y edad media de 64,8 años mostrando una mortalidad de 19%. El estudio de Rodríguez *et al.*⁽⁷⁾ demostró una correlación positiva entre la clase Killip Kimball y el aumento de la creatinina a las 48 h y de esta con la FEVI encontrando SCR en 33,1% de pacientes con IAM y FEVI moderadamente deprimida. El SCR fue más frecuente en el infarto anterior extenso resultando un predictor independiente de mortalidad.

El shock cardiogénico se caracteriza por un compromiso severo de la función de bomba cardíaca que conduce a hipoperfusión renal e IRA, pero la depresión de la FEVI no constituye un factor de riesgo bien establecido.⁽²⁵⁾

Entre el 37 y 55% de los pacientes con SCR tienen FEVI \geq al 40%, motivo por el cual la falla renal no parece estar determinada por bajo gasto cardíaco ya que una proporción de estos casos cursan con estabilidad hemodinámica y en contraste se hallaron signos de empeoramiento de la función renal. ⁽²⁶⁾

Huaman Mejía ⁽²⁷⁾ estudió la asociación entre la injuria renal aguda y la mortalidad en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo encontrando que el 66,7% tuvieron una edad \geq 67 años, el 63,3% fueron varones, el 53,3% presentaron diabetes mellitus y el 63,3% eran hipertensos. La mortalidad fue de 50%.

El *Acute Decompensated Heart Failure National Registry* (ADHERE), detectó SCR en 64% de los casos con edad promedio de 73 años y la mayoría de los registrados padecían algún tipo de comorbilidad (diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, anemia, artritis reumatoide, depresión). La prevalencia de hipertensión fue 68%, SM 26% y diabetes de 38%. Con una prevalencia de 36% en IAM resultó indicador de peor pronóstico. ⁽²⁸⁾

El SM está vinculado a la resistencia a la insulina y es un factor de riesgo de IRA, independientemente de la presencia de diabetes y a su vez predice el desarrollo de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes tipo 2. ^(12, 29)

Se afirma que el riesgo de muerte en la insuficiencia coronaria aguda por IAM está más fuertemente asociado con una caída de la tasa de perfusión renal que con un descenso de la FEVI. Varios estudios informan que la mortalidad no es mayor en los pacientes con un filtrado glomerular entre 60 y 90 ml/min/1,73 m², pero que aumenta significativamente una vez que cae por debajo de 60 ml/min/1,73 m² y cuando la FG cae más de 10 ml/min/1,73 m² indica mayor mortalidad.

El riesgo de muerte en la insuficiencia coronaria aguda está relacionado con sobrecarga de volumen circulante y congestión venosa renal siendo el mecanismo principal del SCR tipo 1. ^(7, 8, 18, 27, 33) La insuficiencia coronaria aguda prevalece en ancianos, proclives a cambios agudos en la tasa de FG durante los episodios de descompensación, por lo cual las estimaciones basadas en la creatinina pueden no ser el método óptimo para evaluar la función renal en ellos.

El uso de drogas inotrópicas y vasoactivas generalmente es usado como predictor de mortalidad. El soporte inotrópico debe quedar reservado como último recurso. Madeira *et al.*⁽³⁰⁾ encontraron IRA en 28%, sexo masculino en 81%, hipertensión arterial 65 %, diabetes mellitus 29%, fibrilación auricular 33%. La necesidad del uso de drogas vasoactivas se asoció significativamente a mayor incidencia de mortalidad hospitalaria. En el estudio de Meza Ayala y Dehesa-López⁽³¹⁾ se incluyeron 67 pacientes con edad promedio de 66 ± 16 años y 52,2% de sexo masculino, la lesión renal aguda se observó en 53,7%. La administración de inotrópicos resultó un factor de riesgo asociado con lesión renal aguda.

No se ha demostrado que los tratamientos convencionales para la insuficiencia cardíaca y renal ofrezcan beneficios adicionales, pero el uso precoz de drogas vasoactivas resulta deletéreo para la perfusión renal. El objetivo del tratamiento en el SCR debe ser el manejo individualizado, enfocado en los mecanismos de producción y las manifestaciones clínicas; debe incluir la prevención e identificación de las causas precipitantes, mejoras de la hemodinamia, protección de la función renal y de la perfusión miocárdica.

El *Registro Argentino de infarto agudo del miocardio*, un estudio conjunto de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología, que estudió 1402 pacientes abarcando 247 centros de referencia de todo el país, afirmó a modo de conclusión que los pacientes que presentan IAMCEST con deterioro de la función renal ($\text{AclCr} < 60 \text{ ml/min}$), presentan un alto riesgo de eventos clínicos graves (insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, arritmias, paro cardíaco y muerte), siendo el fallo renal un marcador pronóstico independiente en el IAM.⁽³²⁾

Otras escalas como RIFLE permiten integrar los criterios diagnósticos de IRA y predicen el pronóstico de estos pacientes; por su significativa correlación con la mortalidad han sido ampliamente validadas para la práctica en la medicina crítica.^(33, 34)

Conclusiones

El riesgo de muerte se incrementó de 2 a 3 veces en pacientes infartados con SCR que presentaron SM, disfunción ventricular izquierda y reducción del filtrado glomerular.

Los factores obtenidos mediante el modelo de regresión logística constituyen una herramienta útil para evaluar la influencia del SCR en la mortalidad por IAM.

Se requieren más estudios que confirmen el modelo propuesto.

Referencias Bibliográficas

1. Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu González V. Síndrome cardiorrenal en la insuficiencia cardiaca aguda: revisando paradigmas. *Rev Española Cardiol*. 2015[citado 15/08/2021];68(5): 426-435. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-cardiorrenal-insuficiencia-cardiaca-aguda-articulo-S0300893215000123>
2. Ronco C, Peter McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, *et al*. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J*. 2010[citado 15/08/2021]; 31(6): 703-711. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/31/6/703/419179>
3. Zannad F, Rossignol P. Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation*. 2018[citado 15/08/2021]; 138(9):929-944. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028814>
4. Salleck D, John S. Das kardioresnale Syndrom. *Wien klin Mag*. 2019[citado 15/08/2021]; **22**: 166–170. Disponible en: <https://www.springer.com/journal/740/>
5. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, *et al*. Renal Impairment and Outcomes in Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006[citado 25/09/2021];47(10):1987–1996. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2005.11.084>
6. Di Lullo L, Reeves PB, Bellasi A, Ronco C. Cardiorenal Syndrome in Acute Kidney Injury. *Semin Nephrol*. 2019[citado 25/08/2020];39(1):31-40. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0270929518301542>

7. Rodríguez Jiménez AE, Negrín Valdés T, Cruz Inerarity H, Machural de la Torre PJ. Síndrome cardiorrenal como predictor de mortalidad intrahospitalaria en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Clín e Investig Arteriosclerosis*. 2018[citado 15/08/2021];30(4):163-169. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0214916818300056?via%3Dihub>

8. Montero Pérez Barquero M, Morales Rull JL. Posibilidades de órgano protección en la insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Clín Esp(Barc)*. 2016[citado 25/07/2020];216(3): 157-164. Disponible en: <https://www.revclinesp.es/es-posibilidades-organoproteccion-insuficiencia-cardiaca-aguda-articulo-S0014256516000060>

9. Manzur Barbur MC, Mejía-Sanjuanelo AM, Anaya-Taboada M, García-Domínguez JC, Molano- Triviño A. Estado del arte del síndrome cardiorrenal, ventajas y limitaciones de las terapias conocidas. *Rev Colomb Nefrol*. 2021 [citado 04/10/2021];8(2):e517. Disponible en: <https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/517>

10. Llauger LL, Jacob J, Miró O. Función renal y pronóstico de los episodios de insuficiencia cardíaca aguda. *Med Clín(Barc)*. 2018[citado 25/08/2020];151(7): 281-290. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-medicina-clinica-2-articulo-funcion-renal-pronostico-los-episodios-S0025775318303099>

11. Cuevas Campillo A. Factores de riesgo para la presentación del síndrome cardiorrenal tipo I en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica descompensada en el servicio de medicina interna del hospital general de atizapan en el periodo de marzo 2013 a octubre 2016. [Tesis]. [Toluca, Estado de México]: Hospital General de Atizapan "Dr. Salvador González Herrejón";2017.93 p. Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/65485/8%20Tesis%20Axel%20Cuevas%20Campillo%20Cuenta%20MEDICINA%20INTE..pdf?sequence=1&isAllowed=y>

12. Thind G, Loehrke M, Wilt J. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications. *Cleve Clin J Med*. 2018[citado 15/08/2020];85(3):231-239. Disponible en: <https://www.ccm.org/content/85/3/231>

13. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976[citado 28/07/2020]; 16(1): 31-41.Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/180580>

14. Levey A, Stevens L, Schmid CH, Lucy Zhang Y, Castro A, Feldman H, *et al.* A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2011 [citado 25/08/2020];150(9):604-612.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2763564>

15. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001[citado 28/08/2020];285(19):2486-2497.Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/193847>

16. Jacobson T, Ito M , Maki K, Orringer C ,Bays H,Jones P, *et al.* National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1--full report. *J Clin Lipidol.* 2015[citado 27/01/2021];9(2):129-169:Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1933287415000598>

17. Thierer J. Síndrome cardiorenal. Una revisión. *Rev Urug Cardiol.* 2018 [citado 29/04/2021]; 33(1): 90-109. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202018000100081

18. De Melo Leite A, Ferraz de Oliveira Gomes B, Casarsa Marques A, Fernandes Petriz JL, Campos de Albuquerque D, Pimenta de Mello Spinetti P, *et al.* Acute Cardiorenal Syndrome: Which Diagnostic Criterion to Use And What is its Importance for Prognosis?. *Arq Bras Cardiol.* 2020[citado 25/01/2020];115(1): 127-133.Disponible en: <http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/ingles/2020/v11501/pdf/i11501022.pdf>

19. Avila Rodriguez LV, Montero O, Toro J, Mondragon Cardona Á, Jiménez Canizales CE. Prevalencia de síndrome cardiorenal en un hospital de referencia del suroriente colombiano, 2013-2015. *Acta Méd Colomb.* 2016[citado 25/08/2021];41 (3 Supl 1): 95. Disponible en: <https://go.gale.com/ps/anonymous?id=GALE%7CA472372538&sid=googleScholar&v=2.1&it=r&linkaccess=abs&issn=01202448&p=IFME&sw=w>
20. Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ, *et al.* Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab Kidney Study. *J Am Soc Nephrol.* 2003[citado 24/06/2021];14(7 Suppl 2): 131-138. Disponible en: https://jasn.asnjournals.org/content/14/suppl_2/S131
21. Rubinstein J, Sanford D. Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Clin.* 2019[citado 25/08/2021];37(3):267-273. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733865119300281?via%3Dihub>
22. Tabucanon T, Wilson Tang WH. Right Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Clin.* 202[citado 25/05/2021];38(2):185-202. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7160202/>
23. Ronco C, Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018[citado 15/07/2020];25(5):382-390. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1548559518301204>
24. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2020[citado 15/08/2021];16(1):81-97. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1551713619300947?via%3Dihub>
25. Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, *et al.* Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1–5: An uptodate. *Indian Heart J.* 2017 [citado 29/04/2021]; 69(2): 255-265. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0019483216304072?via%3Dihub>

26. Khan NA, Ma I, Thompson CR, Humphries K, Salem D, Sarnak M, *et al.* Kidney function and mortality among patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Nephrol.* 2006[citado 25/08/2020];17(1):244-253. Disponible en: <https://jasn.asnjournals.org/content/17/1/244.short>

27. Huaman Mejía YD. Injuria renal aguda como factor asociado a mortalidad en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo del servicio de medicina especialidades del Hospital III José Cayetano Heredia ESSALUD Piura. 2014-2017[Tesis]. [Piura, Peru]:Universidad Privada Antenor Orrego; 2018. 47p. Disponible en: https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/4028/1/REP_MED.HUMA_YENIFFE_R.HUAMAN_INJURIA.RENAL.AGUDA.FACTOR.ASOCIADO.MORTALIDAD.PACIENTES.S%c3%8dNDROME.ISQU%c3%89MICO.CORONARIO.AGUDO.SERIVICIO.MEDICINA.ESPECIALIDADES.HOSPITAL.III.JOS%c3%89.CAYETANO.HEREDIA.ESSALUD.PIURA.2014.2017.pdf

28. Yancy C, Lopatin M, Warner Stevenson L, De Marco T, Fonarow G, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical Presentation, Management, and In-Hospital Outcomes of Patients Admitted With Acute Decompensated Heart Failure With Preserved Systolic Function A Report From the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol.* 2006[citado 25/04/2020];47(1):76-84. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jacc.2005.09.022>

29. Raina R, Nair N, Chakraborty R, Nemer L, Dasgupta R, Varian K. An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Res.* 2020[citado 28/05/2020]; 11(2):76-88. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7092771>

30. Madeira M, Caetano F, Almeida I, Fernández A, Reis L, Costa M, *et al.* Inotropes and cardiorenal syndrome in acute heart failure. A retrospective comparative analysis. *Rev Port Cardiol.* 2017[citado 15/07/2020];36(9):619-625. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2174204917302404>

31. Meza Ayala CM, Dehesa López EE. Factores asociados con lesión renal aguda en pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca agudizada. Med Interna Méx.2018[citado 28/07/2020];34(1):19-28.Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000100004
32. Bono J, Perna ER, Macín Stella M. Fallo renal e infarto de miocardio ¿un marcador pronóstico? Registro argentino de infarto agudo de miocardio SAC-FAC. Rev Fed Arg Cardiol. 2018[citado 15/08/2021]; 47(2):91-96. Disponible en:<https://docplayer.es/116154502-Fallo-renal-e-infarto-agudo-de-miocardio-un-marcador-pronostico-registro-argentino-de-infarto-agudo-de-miocardio-sac-fac.html>
33. Hoste EA, Clermontb G, Kersten A. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill Patients: A cohort Analysis. Crit Care.2006[citado 28/05/2020];10(3).Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1550961/>
34. Rangaswami J, Mathew RO. Pathophysiological Mechanisms in Cardiorenal Syndrome. Adv Chronic Kidney Dis. 2018[citado 28/05/2020];25(5):400-407.Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S154855951830140X>

Financiamiento

Hospital Provincial General Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses.

Contribución de autoría

Conceptualización: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Curación de datos: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Análisis formal: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Correo Científico Médico (CCM) 2021; 25(4)

Investigación: Julio Alberto Pérez Domínguez, Yalili Ramona Ortega Varon, Libiannis Batista Causa, Marian Maité Rodríguez Peña, Alberto Pérez Oliva.

Metodología: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Administración del proyecto: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Software: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Supervisión: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Validación: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Visualización: Julio Alberto Pérez Domínguez, Yalili Ramona Ortega Varon.

Redacción– borrador original: Julio Alberto Pérez Domínguez, Marian Maité Rodríguez Peña.

Redacción – revisión y edición: Julio Alberto Pérez Domínguez.



Esta obra está bajo [una licencia de Creative Commons Reconocimiento-](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

[No Comercial 4.0 Internacional.](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)