

Fatores de risco para síndrome cardiorenal após infarto agudo do miocárdio

Risk factors for cardiorenal syndrome after acute myocardial infarction

André China Sasdelli¹, Gabriela Maria Buchalla Andorfato¹, Gustavo Calsavara Reimberg¹, Julia Maria Silva de Siqueira¹, Luana Marques Leme da Silva¹, Raira Ingridi Guimaraes de Abreu¹, Thays Illanne Ledo de Faria¹, Verônica Biazzi Mussolini¹, Mariana Batista Pereira², Sandra M. Laranja³, Benedito Jorge Pereira².

¹Graduando de Medicina da Universidade Nove de Julho, membro da Liga Acadêmica de Nefrologia; ²Docente do Curso de Medicina da Universidade Nove de Julho; ³Serviço de Nefrologia do Instituto de Assistência do Servidor Público Estadual- São Paulo-SP.

RESUMO

Introdução: As interações entre coração e rim, também conhecida como síndrome cardiorenal, trazem impactos negativos na função renal e na evolução clínica dos pacientes após o infarto agudo do miocárdio. Este estudo tem os objetivos de avaliar a incidência dessa síndrome após o infarto e analisar a presença dos fatores de risco desencadeantes para a lesão renal aguda nesses pacientes. **Métodos:** Estudo clínico, de coorte retrospectivo, no qual foram analisados os prontuários de pacientes maiores de 18 anos, internados com hipótese diagnóstica de infarto agudo do miocárdio entre agosto 2018 e março 2019. Foram coletados dados clínico-laboratoriais, morbidades associadas e complicações clínicas como edema agudo do pulmão, choque cardiogênico e infecções; dosagens de creatinina, troponina, CKMB e peptídeo natriurético durante uma semana após internação por infarto. A incidência de lesão renal aguda foi expressa em frequência percentual e respectivo intervalo de confiança a 95%. Foi considerado significativo $P < 0,05$. As análises estatísticas foram realizadas com o software SPSS v. 20. **Resultados:** foram incluídos 180 pacientes na análise, com predomínio do sexo masculino (53,9%) e idade de $69,9 \pm 11,4$ anos. As morbidades mais frequentes foram hipertensão arterial (77,8%) e diabetes mellitus (45,0%). A creatinina sérica da admissão foi de $1,15 \pm 0,8$ mg/dL. Verificou-se que 32,8% apresentaram supradesnivelamento do segmento ST no diagnóstico, 28,9% classificados com Killip I e 7,2% Killip 2. A avaliação da fração de ejeção cardíaca estava preservada ($> 55\%$) em 35,6%. A análise mostrou a incidência de LRA em 25 % (IC 95% 18,8%-31,9%) dos quais 93,3% síndrome renal aguda leve. Os fatores de risco relacionados a lesão renal aguda foram: idosos (≥ 60 anos) em 28,8%, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (66,7%), fração de ejeção inferior a 55% (31,3%), choque cardiogênico (50,0%) e infecções (54,5%). Após a análise multifatorial a fração de ejeção $< 55\%$ permaneceu como preditor independente de lesão renal aguda (OR= 2,58; IC 95% 1,01-6,60). **Conclusões:** Nesse estudo o infarto agudo do miocárdio foi prevalente entre homens, com alta frequência de hipertensos e diabéticos. Houve predomínio da lesão renal aguda leve especialmente em idosos, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, fração de ejeção menor que 55%, e que tiveram um episódio de choque ou infecção. Após ajuste variável o maior risco permaneceu naqueles com apresentavam a fração de ejeção $< 55\%$.

Descritores: Síndrome cardiorenal; infarto agudo do miocárdio; injúria renal aguda; insuficiência cardíaca; síndrome coronariana aguda.

ABSTRACT

Interactions between heart and kidney, also known as cardiorenal syndrome (SCR), have negative impacts on renal function and clinical outcome of patients after acute myocardial infarction (AMI). This study aims to evaluate the incidence of SCR after AMI and to analyze the presence of the triggering risk factors for acute kidney injury (AKI) in these patients. **Methods:** a retrospective cohort clinical study analyzing the medical records of patients older than 18 years, admitted with a diagnostic hypothesis of AMI between August 2018 and March 2019. Clinical and laboratory data, the presence of comorbidities and clinical complications such as acute edema of the lung, cardiogenic shock and infections were analyzed. Creatinine, troponin, CKMB and natriuretic peptide levels were evaluated for one week after AMI hospitalization. The incidence of AKI was expressed as percentage frequency and respective 95% confidence interval. $P < 0.05$ were considered significant. Statistical analyzes were performed using SPSS v. 20. **Results:** 180 patients were included in the analysis, with a predominance of males (53.9%), with age of 69.9 ± 11.4 years. The most frequent morbidities were hypertension (77.8%) and diabetes mellitus (45.0%). Serum creatinine (sCR) at admission was 1.15 ± 0.8 mg / dL, with 32.8% presenting ST-segment elevation at diagnosis, 28.9% classified with Killip I and 7.2% Killip 2. The assessment of cardiac ejection fraction (EF) was preserved ($> 55\%$) in 35.6%. The analysis showed the incidence of AKI in 25.0% (95% CI 18.8% -31.9%) and 93.3% were classified as KDIGO 1. The risk factors related to AKI were elderly (≥ 60 years) in 28.8%, with chronic obstructive pulmonary disease (66.7%), EF less than 55% (31.3%), cardiogenic shock (50.0%) and infections (54.5%). After multifactorial analysis only the ejection fraction $< 55\%$ remained as an independent predictor of AKI (OR = 2.58; 95% CI 1.01-6.60). **Conclusions:** In this study, AMI was more prevalent among men, with a high prevalence of hypertensive and diabetic patients. There was a predominance of mild AKI (KDIGO 1) especially in the elderly with chronic obstructive pulmonary disease, EF less than 55%, who had an episode of shock or infection. After variable adjustment, the highest risk of cardiovascular disease remained in those with EF $< 55\%$.

Keywords: Cardio-renal syndrome; myocardial infarction; acute kidney injury; heart failure; acute coronary syndrome.

Correspondência:

Benedito Jorge Pereira
E-mail: beneditojp@gmail.com
Data de submissão: 20/01/2021
Data de aceite: 21/10/2021

Trabalho realizado:

Liga Acadêmica de Nefrologia do Curso de Medicina da Universidade Nove de Julho e Serviço de Nefrologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO - São Paulo - SP.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 9º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

É conhecido que os órgãos possuem conexão entre si, sendo alguns mais intimamente relacionados. Há, de qualquer forma, uma correlação entre os sistemas que reflete o funcionamento geral do corpo e sua homeostasia dinâmica. As alterações primárias de um órgão que podem levar à disfunção em outros órgãos são diversas e alvo de estudos e debates há muitos anos, na tentativa de estabelecer uma cadeia reacional do *crosstalk* dos órgãos e a melhor forma de detecção precoce desses eventos. As doenças cardíacas e renais possuem íntima correlação. Uma pode ser responsável pelo surgimento da outra. Uma

falha primária, aguda ou crônica, em um dos órgãos gera uma disfunção no outro, assim estabelecendo um quadro, também, agudo ou crônico. Neste caso essa correlação é conhecida como síndrome cardiorenal (SCR) e, embora seja uma entidade documentada desde o século passado, apenas mais recentemente teve sua fisiopatologia revisada e ampliada. Atualmente descreve-se uma forma de SCR em que uma injúria severa, sistêmica, leva a uma disfunção simultânea de rins e coração de forma aguda¹⁻⁷.

Assim, a SCR possui 5 formas, conforme o órgão primário e a temporalidade, ou ainda, a concomitância de lesões por dano de causa não cardíaca ou renal com reflexo sistêmico⁵⁻⁶.

Tabela 1 – Síndromes cardiorenais: definições e causas.

Tipo	Correlação	Definição	Causas
1	Cardiorrenal	Lesão e disfunção renal aguda em pacientes com acometimento cardíaco agudo.	Insuficiência cardíaca descompensada Síndrome coronariana aguda Choque cardiogênico Cirurgia cardíaca
2	Cardiorrenal	Lesão e disfunção renal em pacientes com acometimento cardíaco crônico	Doença coronariana Doença valvar Insuficiência cardíaca crônica Cardiomiopatias
3	Reno cardíaca	Lesão e disfunção cardíaca aguda em paciente com acometimento renal agudo	Glomerulopatias Doenças intersticiais Necrose tubular aguda Pielonefrites agudas Obstruções urinárias agudas
4	Reno cardíaca	Lesão e disfunção cardíaca (aguda ou progressão para crônico) em paciente com acometimento renal crônico	Doença renal crônica
5	Cardiorrenal	Acometimento sistêmico com lesão e disfunção renal e cardíaca simultâneos	Sepses Intoxicação medicamentosa

Classificação da síndrome cardiorenal segundo o ADKI (2010) e principais patologias primárias relacionadas na etiopatogenia da lesão secundária^{6,8}.

Nota-se que, além do critério de temporalidade sobre qual órgão foi acometido primeiro, há uma relação de preponderância para se classificar corretamente. Por exemplo, se um paciente com conhecida insuficiência cardíaca apresenta descompensação aguda com elevação sérica de creatinina e desenvolvimento de lesão renal aguda (LRA) com necessidade

temporal de diálise, ele seria classificado como Tipo 1, pois, além do critério temporal, há preponderância da insuficiência cardíaca descompensada no surgimento da lesão renal⁶.

Definir a presença de alteração na função renal é essencial para uma adequada classificação da SCR. O critério de lesão renal e seu estadiamento teve, nas últimas décadas,

mais de 35 definições que, embora possuíssem diferentes gradações e complexidade, a maioria tem como critério básico o débito urinário e a concentração de creatinina sérica. Para escolha do critério para a identificação de lesão renal, o KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcome*) reuniu em 2012, similitudes entre

o RIFLE e AKIN, definindo a lesão 3 estádios, sendo que considera lesão renal (estádio 1), com base na concentração sérica de creatinina, uma elevação $\geq 0,3$ mg/dL ou aumento de 1,5-1,9 vezes o valor de base. Com relação ao débito urinário, o KDIGO define o estágio 1 como $<0,5$ mL/kg/h por 6 horas^{6,8-13}.

Tabela 2 – Classificação da lesão renal aguda (LRA) segundo o *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group* (KDIGO, 2012)¹¹.

Estádio	Creatinina	Diurese
1	1,5 – 1,9 vezes o valor de base ou Aumento $\geq 0,3$ mg/dL	$< 0,5$ mL/kg/h em 6 horas
2	2 – 2,9 vezes o valor de base	$< 0,5$ mL/kg/h por 12 horas
5	3 vezes o valor de base ou Aumento de creatinina sérica ≥ 4 mg/dL ou Início da terapia de substituição renal	$< 0,3$ mL/kg/h

Classificação de LRA segundo o KDIGO¹³.

Muito embora a fisiopatologia básica fale a favor da SCR tipo 1 ser desencadeada por uma diminuição no débito cardíaco, hoje é sabido que existe uma complexa cadeia de fatores que podem levar ao seu surgimento, os quais podem estar relacionados ou não a comorbidades típicas do paciente cardiopata^{3,6,14}.

No Brasil ocorreram cerca de 244 mil internações por insuficiência cardíaca (IC) descompensada e cerca de 83 mil internações por infarto agudo do miocárdio em 2012. O número de pacientes com IC crônica aproxima-se de 2 milhões. Em média 30% desses pacientes internados desenvolvem SCR tipo 1, a qual constitui em si um fator de mau prognóstico. A mortalidade é de cerca de 1,7% nos pacientes com função renal prévia normal e cerca de 8% nos pacientes que possuíam uma nefropatia de base instalada anteriormente^{1,6,8,15-16}.

No Brasil existem poucos estudos sobre incidência e comorbidades associadas ao surgimento da SCR, o que dificulta caracterizar fidedignamente o paciente de SCR típico. Neste

contexto pretende-se avaliar o impacto do IAM na função renal e o desenvolvimento da SCR tipo 1 em pacientes internados¹⁷.

OBJETIVOS

- ✓ Avaliar a prevalência da síndrome cardiorrenal tipo 1 em pacientes internados após infarto do miocárdio.
- ✓ Avaliar os fatores clínicos preditivos envolvidos no desenvolvimento da síndrome cardiorrenal tipo 1.
- ✓ Correlacionar as complicações do infarto agudo do miocárdio e suas comorbidades com a presença de síndrome cardiorrenal tipo 1.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo de coorte retrospectivo baseado na análise dos prontuários de pacientes do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP. Como critérios de inclusão, foram incluídos na pesquisa os pacientes maiores de 18 anos à data

da internação com infarto agudo do miocárdio no período do estudo e como critérios de não inclusão: pacientes menores de 18 anos à época da internação, portadores de doença renal crônica estágio 5, em tratamento conservador ou já em diálise; pacientes internados por insuficiência cardíaca crônica, aqueles com internação prévia por infarto do miocárdio que desenvolveram insuficiência cardíaca prévia à internação e pacientes em uso de drogas nefrotóxicas e com quadro infeccioso associado.

Na análise inicial foi realizada a identificação dos pacientes, dados clínicos de entrada, valor de creatinina sérica na internação por (IAM) e evolução deste valor nas medidas seguintes, com pelo menos até 7 dias do evento coronariano agudo. O critério para determinação da LRA seguiu a recomendação do KDIGO 2012, que define alteração $\geq 0,3$ mg/dL da creatinina sérica com relação ao valor de base (Estágio 1 de LRA)^{11,13}.

A avaliação da presença de comorbidades como hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia, DRC, DPOC e doenças vasculares prévias, bem como anotações sobre a necessidade de ventilação mecânica, alteração de fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) e uso de contraste iodado para o CAT foram realizadas.

Foi feita ainda a anotação da severidade da LRA, e classificada entre os três estágios definidos pelo KDIGO, e análise de possível correlação de sua severidade com a prevalência de alguma comorbidade.

Aspectos éticos

Antes de iniciarmos a coleta de dados o trabalho foi submetido à aprovação da comissão de ética em pesquisa do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (Iamspe) e registrado na Plataforma Brasil com o número CAAE: 39503314.6.3001.5463.

Análise estatística

Inicialmente foi realizada a análise descritiva da amostra. A incidência de lesão renal aguda durante a internação (LRA) foi expressa em frequência percentual, acompanhada de seu respectivo intervalo de confiança a 95%. Foram realizados modelos de regressão logística binária simples e multivariados para a identificação de fatores associados a incidência de IRA na amostra. As variáveis que apresentaram P-valor inferior a 0,2 nas análises univariadas foram incluídas no modelo multivariado final. Valores de P inferiores a 5% foram considerados significativos. Utilizou-se o software SPSS v. 20.

RESULTADOS

Durante o período de estudo foram avaliados os critérios de elegibilidade para o estudo de 200 pacientes. Destes, 185 tiveram o diagnóstico inicial de IAM confirmado após os primeiros sete dias de internação. A amostra incluída nas análises foi composta por 180 pacientes com diagnóstico de IAM e disponibilidade de dados sobre a função renal durante o período de internação hospitalar, conforme ilustrado na figura 1.

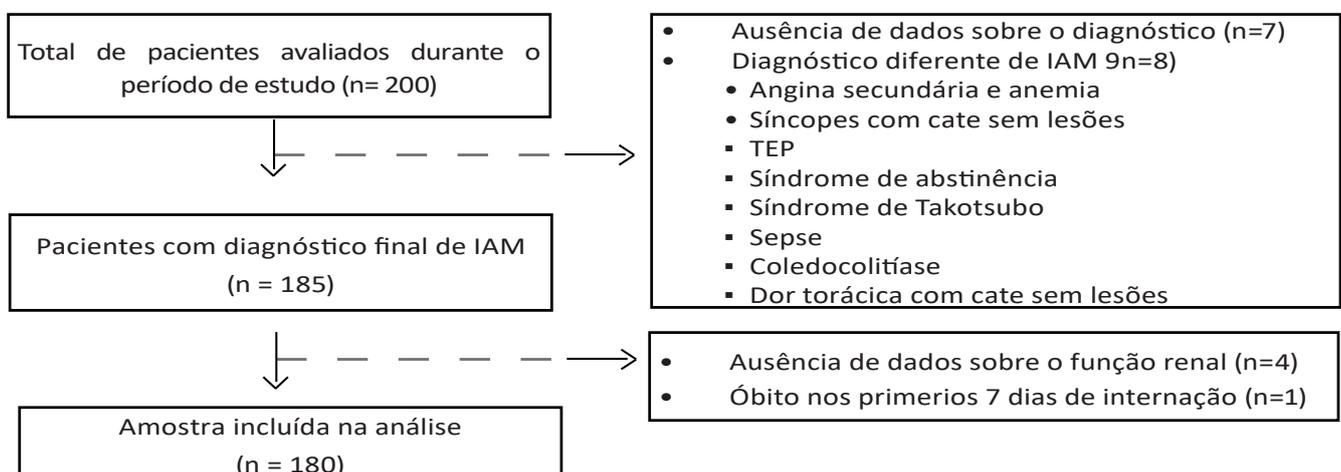


Figura 1 - Fluxograma de composição da amostra estudada de pacientes com IAM e LRA internados no Iamspe 2018/2019.

A amostra estudada obteve predomínio masculino (53,9%), com média de idade de 69,9±11,4. A prevalência de comorbidades na amostra foi alta, com destaque para hipertensão arterial (77,8%) e diabetes mellitus (45,0%). Aproximadamente um terço dos pacientes apresentavam supra desnivelamento do seguimento ST ao diagnóstico e a maior parte dos pacientes foi classificado em Killip I (quando disponível). Ao menos 35,6% dos sujeitos possuíam fração de ejeção preservada, superior a 55% da média de concentração de creatinina sérica na admissão foi de 1,15 ±0,8 mg/dL (Tabela 3).

Tabela 3. Características demográficas e clínicas da amostra geral de pacientes com IAM internados no Iamspe 2018/2019. (n = 180).

	n (%)
Sexo	
Masculino	97 (53,9)
Idade (anos)	
Média ± dp	69,9±11,4
< 60 anos	34 (18,9)
60 – 69 anos	46 (25,6)
70 – 79 anos	62 (34,4)
≥ 80 anos	38 (21,1)
Comorbidades	
Hipertensão arterial ¹	140(77,8)
Diabetes mellitus ¹	81 (45,0)
DPOC	6 (3,3)
Arritmias	7 (3,9)
IAM com SSSST	59 (32,8)
KILLIP ²	
I	52 (28,9)
II	13 (7,2)
III	3 (1,7)
IV	4 (2,2)
Fração de Ejeção, média ± dp³	53,5±12,9
≥ 55%	64 (35,6)
45 – 54%	30 (16,7)
< 45%	34 (18,9)
Creatinina basal, média ± dp⁴	1,15 ±0,8

1 Valores ausentes, n=1 (0,9%); 2 Valores ausentes, n=108 (60%); 3 Valores ausentes, n=52 (28,9%); 4 Valores ausentes, n=2 (1,8%). IAM com SSSST: infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento de segmento ST.

A incidência de LRA durante o estudo foi de 25,0% (IC 95% 18,8%-31,9%). Entre os pacientes que apresentaram LRA durante a internação a grande maioria (93,3%) foi classificada na categoria 1 segundo os critérios do KDIGO. (Tabela 3)

Tabela 3 - Frequência de LRA e classificação do *KDIGO* de pacientes com IAM internados no Iamspe 2018/2019 (n = 180).

	n (%)
Incidência de LRA	45 (25,0)
KDIGO I	42 (93,3)
KDIGO II	2 (4,4)
KDIGO III	1 (2,2)

A Tabela 4 apresenta os resultados da análise univariada para identificação de fatores associados à incidência de LRA. Pacientes idosos (≥ 60 anos), portadores de DPOC, com fração de ejeção inferior a 55% e aqueles que apresentaram infecção ou choque durante a internação, apresentaram maior risco de LRA e foram incluídos no modelo multivariado final. Embora os pacientes classificados em Killip $> I$ tenham apresentado maior risco de LRA, esta variável não foi incluída nas análises multivariadas pois contém alguns valores ausentes.

Tabela 4 - Resultados da análise univariada para a identificação de fatores associados a incidência de LRA de pacientes com IAM internados no IAMSPE 2018/2019.

	n	LRA n (%)	Odds Ratio	IC 95%	P
Variáveis					
Sexo masculino	97	24 (24,7)	0,971	(0,49-1,9)	0,931
Idade ≥ 60 anos	146	42 (28,8)	4,173	(1,21-14,39)	0,024
Hipertensão arterial	140	33 (23,6)	0,694	(0,32-1,52)	0,361
Diabetes mellitus	81	24 (86,1)	1,544	(0,78 – 3,04)	0,210
DPOC	6	4 (66,7)	6,488	(1,15-36,71)	0,034
Arritmia	7	3 (42,9)	2,339	(0,50– 10,87)	0,278
IAM com SSST	59	12 (20,3)	0,681	(0,32-1,44)	0,315
Killip $> I$	20	9 (45,0)	5,260	(1,60– 17,24)	0,006
FEVE $< 55\%$	64	20 (31,3)	2,778	(1,15– 6,70)	0,023
Choque	8	4 (50,0)	3,195	(0,76– 13,35)	0,111
Infecção	11	6 (54,5)	4,105	(1,18– 14,19)	0,026

LRA = Insuficiência Renal Aguda; IC 95% = Intervalo de Confiança 95%

Após o ajuste multivariado apenas a variável fração de ejeção inferior a 55% permaneceu como preditor independente de LRA (OR= 2,58; IC 95% 1,01-6,60), conforme apresentado na Tabela 5.

Tabela 5 - Resultados da análise multivariada para a identificação de fatores associados a incidência de LRA de pacientes com IAM internados no Iamspe 2018/2019.

	Odds Ratio	IC 95%	P
Variáveis			
Idade ≥ 60 anos	2,146	(0,57 – 8,08)	0,259
DPOC	6,024	(0,34 – 107,3)	0,222
FEVE $< 55\%$	2,586	(1,01 – 6,60)	0,047
Choque	2,315	(0,40 – 13,23)	0,345
Infecção	2,702	(0,47 – 15,42)	0,264

Quanto a nefropatia induzida por contraste, 4 (10,5%) de 38 pacientes que realizaram o CAT no período de internação, apresentaram um aumento maior ou igual a 0,3 mg/dL da sua creatinina sérica em um período de até 48 horas após a realização do exame de cineangiocoronariografia.

Em relação aos 4 pacientes que apresentaram nefropatia induzida por contraste, todos apresentavam hipertensão arterial em sua história clínica, e dois possuíam concomitantemente à hipertensão arterial, diabetes mellitus. Não havia pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, arritmias, ou que chegaram a apresentar choque ou infecção no período de internação.

DISCUSSÃO

Neste estudo verificou-se a incidência de LRA após os primeiros dias do IAM de pacientes que internaram no Iamspe. Pode-se verificar que ocorre LRA principalmente leve classificada como KDIGO 1 na primeira semana após o IAM, inicialmente correlacionada com diversos fatores clínicos como ser idoso, portador de DPOC, com FE cardíaca <55%, choque e que tiveram alguma infecção no período. Depois de uma análise multivariada pode-se reconhecer que a redução da FE foi o único fator que se manteve presente na correlação com a LRA. Isso está de acordo com o que também já foi descrito por outros autores no que se relaciona a SCR tipo 1, embora deva-se ressaltar que os mecanismos que causam LRA nos primeiros dias após um IAM são multifatoriais, incluem alterações hemodinâmicas sistêmicas e renais secundária a um débito cardíaco prejudicado e um desequilíbrio vasodilatador e vasoconstritor, o uso de meios de contraste, ativação neuro-hormonal, terapias médicas como diuréticos e agentes que afetam o sistema renina angiotensina, e danos renais imunológicos e inflamatórios que resultam no *crosstalk* entre o coração e o rim¹⁸⁻¹⁹.

Ainda neste estudo, ficou demonstrado que 10,5% dos pacientes que realizaram o exame de cineangiocoronariografia tiveram aumento de sua creatinina sérica maior ou igual a 0,3 mg/dL em um período de até 48 horas após a infusão do contraste iodado. Esses valores estão de acordo com a literatura estudada. A incidência da nefropatia induzida por contraste fica por volta de 10%, Associa-se hipertensão arterial e diabetes mellitus como fatores de risco para o IAM, além do diabetes mellitus ser um fator de risco para o desenvolvimento de lesão renal aguda induzida pelo contraste iodado utilizado no cateterismo cardíaco²⁰⁻²¹.

Na instituição, algumas medidas profiláticas são realizadas em pacientes que serão submetidos ao exame, como a hidratação

pré e pós cineangiocoronariografia com solução salina. Também é realizado, em poucos casos e a depender da situação do paciente, o uso de bicarbonato de sódio. Cada caso é estudado e discutido pela equipe responsável pelo paciente. Algumas medidas podem ser feitas com o benefício de evitar a nefrotoxicidade pelo contraste. Existe uma diferença considerável nos resultados de acordo com a osmolaridade do contraste introduzido na realização do exame. Contrastes de baixa osmolaridade não iônicos apresentam melhor prognóstico na prevenção da nefropatia induzida pelo contraste, além de menor probabilidade de reações alérgicas, sobrecarga volêmica e efeitos eletrofisiológicos e hemodinâmicos adversos. Outra medida de prevenção comprovadamente eficaz é a hidratação do paciente pré e pós exame com solução salina a 0,9%. Nesse estudo o diagnóstico da nefropatia induzida por contraste (CIN) foi feito pelos médicos que assistem o paciente, e especialmente quando ocorria uma elevação significativa da creatinina sérica. Uma possível recomendação para os hospitais é a implementação de um procedimento de checagem no website: www.uthsc.edu/cardiology/research/utaki.php que foi desenvolvido pela Universidade de Tennessee, nos Estados Unidos, com o intuito de estimar qual o risco de o paciente desenvolver uma nefropatia induzida por contraste no exame de cineangiocoronariografia. Com isso, os médicos poderiam ter um guia mais sólido do paciente, e quais procedimentos poderiam realizar antes da submissão ao exame em caso de dúvida²².

Quanto às comorbidades encontradas neste estudo, pode-se concluir que a HAS e diabetes mellitus foram prevalentes, similar aos resultados obtidos em outros estudos sobre a SCR. É importante ressaltar que tanto o diabetes mellitus como a HAS são fatores de risco para o infarto e presente na maior parte dos pacientes com DRC, associados aos fatores de

risco cardiovasculares exclusivos da DRC desencadeiam um significativo aumento do risco para a ocorrência do IAM²³⁻²⁷.

Algumas limitações são observadas nesse estudo pois trata-se de um trabalho de um único centro, retrospectivo e sujeito a perdas de dados e com pouco controle da distribuição das variáveis estudadas. Trata-se porém, de um estudo com muitos pacientes e com possibilidade de servir de base para outros trabalhos prospectivos.

REFERÊNCIAS

1. Cruz DN. Cardiorenal syndrome in critical care: the acute cardiorenal and renocardiac syndromes. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013; 20(1):56-66.
2. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, Stevenson LW, Semigran MJ, Goldsmith SR, et al. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA.* 2013; 310(23):2533-43.
3. Kazory A, Ross EA. Anemia: the point of convergence or divergence for kidney disease and heart failure? *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53(8):639-47.
4. Valika AA, Constanzo MR. The Acute cardiorenal syndrome type i: considerations on physiology, epidemiology and therapy. *Curr Heart Fail Rep.* 2014;11(4):382-92.
5. McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, Waikar SS, Siew ED, et al. Diagnosis of acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol.* 2013; 182: 13-29.
6. Ronco C, Cicoira M, McCullough PA. Cardiorenal syndrome type 1: pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60(12):1031-42.
7. Mehta RL, Rabb H, Shaw AD, Singbartl K, Ronco C, McCullough PA, Kellum JA. Cardiorenal syndrome type 5: clinical presentation, pathophysiology and management strategies from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2013; 182:174-194.
8. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JE, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(16):e840-e878.
9. Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review. *Clin Kidney J.* 2013; 6(1):8-14.
10. Jha V, Kumar V. Acute kidney injury: validating the KDIGO definition and staging-one step at a time. *Nat Rev Nephrol.* 2014; 10(10):550-1.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter.* 2012; 2 Suppl:1-138.
12. Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, Devonald MA, Ftouh S, Laing C, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015;87(1):62-73.
13. Levey AS, Eckardt KV, Dorman NM, Christiansen SL, Hoorn EJ, Ingelfinger JR, et al. Nomenclature for kidney function and disease: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney Int.* 2020;97(6):1117-29.

CONCLUSÃO

Nesse estudo o IAM foi prevalente entre homens, com alta prevalência de hipertensos e diabéticos. Houve predomínio da LRA leve (KDIGO 1) em idosos, portadores de DPOC, FE menor que 55%, que tiveram um episódio de choque ou infecção. Após ajuste multivariável, o maior risco de LRA permaneceu mais importante naqueles com apresentavam a FE < 55% configurando a importância do baixo débito nesse período pós IAM no surgimento da complicação nos pacientes do estudo.

14. Ostermann M, Bellomo R, Burdmann EA, Doi K, Endre ZH, Goldstein SL, et al. Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. *Kidney Int.* 2020;98(2):294-309.
15. Spinetti PP, Tedeschi B, Sales AL, Isso MA, Gripp EA, Coloma M, et al. Incidência e preditores de síndrome cardiorenal aguda durante tratamento da insuficiência cardíaca descompensada: análise de 332 hospitalizações consecutivas. *Rev SOCERJ.* 2009;22(2);93-98.
16. Ronco C, Bellasi A, Di lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018;25(5):382-90.
17. Mora SD, Dávila EZ, Silva EN, Mesquita ET, Martins WA, Villacorta Junior H. Síndrome cardiorenal tipo 1: mecanismos fisiopatológicos e papel dos novos biomarcadores. *Insuf Card.* 2016;11(1): 23-30.
18. Goldberg A, Kogan E, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D. The impact of transient and persistent acute kidney injury on longterm outcomes after acute myocardial infarction. *Kidney Int.* 2009;76(8):900-6.
19. Bruetto RG, Rodrigues FB, Torres US, Otaviano AP, Zanetta DM, Burdmann EA. Renal function at hospital admission and mortality due to acute kidney injury after myocardial infarction. *PLoS One.* 2012;7(4):e35496.
20. Davenport MS, Khalatbari S, Cohan RH, Dilman JR, Myles JD, Ellis JH. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. *Radiology.* 2013;268(3):719-28.
21. Demir OM, Lombardo F, Poletti E, Laricchia A, Beneduce A, Maccagni D, et al. Contrast-Induced nephropathy after percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion versus non-occlusive coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2018;122(11):1837-42.
22. Shah R, Yow E, Jones WS, Kohl LP, Kosinski AS, Hoffmann U, et al. Comparison of visual assessment of coronary stenosis with independent quantitative coronary angiography: findings from the Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain (PROMISE) Trial. *Am Heart J.* 2017;184:1-9.
23. McClellan WM. Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease. *Med Clin North Am.* 2005;89(3):419-45.
24. Mody P, Wang T, McNamara R, Das S, Li S, Chiswell K, et al. Association of acute kidney injury and chronic kidney disease with processes of care and long-term outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2018;4(1):43-50.
25. Mok Y, Ballew SH, Matsushita K. Prognostic Value of Chronic Kidney Disease Measures in Patients with Cardiac Disease. *Circ J.* 2017 25;81(8):1075-84.
26. Navarro MA, Gosch KL, Spertus JA, Rumsfeld JS, Ho PM. Chronic Kidney Disease and Health Status Outcomes Following Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(5):e002772.
27. Passos RL, Siqueira DA, Silva JB, Sá FC, Costa Junior JR, Feres F, et al. Insuficiência renal aguda após intervenção coronária percutânea primária no infarto agudo do miocárdio: preditores e evolução clínica a longo prazo. *Rev Bras Cardiol Invasiva.* 2008;16(4):422-428.