

Valor pronóstico intrahospitalario del filtrado glomerular en pacientes con síndrome coronario agudo y creatinina normal

Rocío Carda Barrio, José A. de Agustín, María C. Manzano, Juan C. García-Rubira, Antonio Fernández-Ortiz, Isidre Vilacosta y Carlos Macaya

Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España.

Introducción y objetivos. La insuficiencia renal es más prevalente en los pacientes con cardiopatía isquémica que en la población general. La presencia de creatinina sérica elevada es un conocido factor de mal pronóstico en el síndrome coronario agudo. En este estudio se evalúa la relevancia clínica del filtrado glomerular renal en los pacientes con síndrome coronario agudo y un valor de creatinina basal normal.

Métodos. Se incluyó a 583 pacientes consecutivos que ingresaron en la unidad coronaria con síndrome coronario agudo (con y sin elevación del segmento ST) y creatinina basal < 1,3 mg/dl. Se estimó el filtrado glomerular renal en el momento del ingreso mediante la fórmula de Cockcroft-Gault y se revisó la presencia de factores de riesgo cardiovascular, la anatomía coronaria (coronariografía), el tipo de revascularización, los niveles máximos de las enzimas cardíacas, la fracción de eyección y, finalmente, la mortalidad hospitalaria.

Resultados. El 50,8% de los pacientes presentaba síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. La mediana de la creatinina sérica en el momento del ingreso fue de 0,98 mg/dl (0,9-1,1 mg/dl) y del aclaramiento de creatinina de 81,29 ml/min (61,2-98,4 mg/dl). La mortalidad intrahospitalaria fue del 2,7%. Se encontraron como factores predictores independientes de mortalidad el filtrado glomerular renal, los antecedentes de cardiopatía isquémica, la clase Killip en el momento del ingreso y la necesidad de balón de contrapulsación.

Conclusiones. En pacientes con un síndrome coronario agudo y creatinina normal en el momento del ingreso, el cálculo del filtrado glomerular renal aporta una información relevante para el pronóstico en la fase aguda. Este parámetro debería añadirse en la valoración del riesgo de los pacientes con cifras normales de creatinina basal.

Palabras clave: Pronóstico. Síndrome coronario agudo. Creatinina. Aclaramiento de creatinina. Filtrado glomerular renal.

In-Hospital Prognostic Value of Glomerular Filtration Rate in Patients With Acute Coronary Syndrome and a Normal Creatinine Level

Introduction and objectives. Kidney failure is more prevalent in patients with ischemic heart disease than in the general population. A high serum creatinine level is known to be a predictor of an adverse outcome in acute coronary syndrome. The aim of this study was to investigate the clinical significance of the glomerular filtration rate in patients with acute coronary syndrome and a normal baseline creatinine level.

Methods. The study included 583 consecutive patients admitted to a coronary care unit with acute coronary syndrome (with or without ST-segment elevation) whose baseline serum creatinine level was less than 1.3 mg/dL. The creatinine clearance rate at admission was calculated using the Cockcroft-Gault equation, and the presence of cardiovascular risk factors, coronary anatomy (from angiography), type of revascularization, maximum cardiac enzyme levels, left ventricular ejection fraction and, ultimately, in-hospital mortality were recorded.

Results. Around 50.8% of patients presented with ST-segment elevation acute coronary syndrome. The median serum creatinine level on admission was 0.98 mg/dL (0.9-1.1 mg/dL) and the median creatinine clearance rate was 81.29 mL/min (61.2-98.4 mL/min). The in-hospital mortality rate was 2.7%. Glomerular filtration rate, previous coronary disease, Killip class on admission, and the need for intraaortic balloon counterpulsation were found to be independent predictors of mortality.

Conclusions. In patients with acute coronary syndrome and a normal creatinine level on admission, estimation of the glomerular filtration rate provided important information on short-term prognosis. This parameter should be included in the risk assessment of patients with normal serum creatinine levels.

Key words: Prognosis. Acute coronary syndrome. Creatinine. Creatinine clearance. Glomerular filtration rate.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

Correspondencia: R. Carda Barrio.
Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico Universitario San Carlos.
Fernández Caro, 48 4.º C. 28027 Madrid. España.
Correo electrónico: rociocard@hotmmail.com

Recibido el 17 de septiembre de 2006.
Aceptado para su publicación el 12 de abril de 2007.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es una enfermedad más prevalente y con un comportamiento más «agresivo» en los pacientes con nefropatía avanzada, y las enfer-

ABREVIATURAS

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 FGR: filtrado glomerular renal.
 OR: *odds ratio*.
 SCA: síndrome coronario agudo.

medades cardiovasculares son la primera causa de muerte en esta población. Por otra parte, la función renal alterada es un conocido factor de mal pronóstico a largo plazo en los pacientes con cardiopatía (evolución de la enfermedad más rápida, mayor tasa de complicaciones, mayor frecuencia de reestenosis en pacientes revascularizados, etc.)¹⁻⁴. Numerosos trabajos han estudiado este valor pronóstico de la insuficiencia renal en el síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, la mayoría de ellos ha utilizado datos de grandes ensayos clínicos multicéntricos, frecuentemente con criterios de inclusión estrictos y con pacientes no consecutivos^{3,5,6}. Además, en general se utiliza la cifra de creatinina sérica por encima de los límites normales como indicador de la presencia de insuficiencia renal, cuando realmente el filtrado glomerular renal (FGR) es el mejor índice para evaluar la función renal⁷⁻⁹. Por otra parte, existen numerosas fórmulas y ecuaciones para estimar el FGR. Entre las más conocidas y validadas está la ecuación de Cockcroft-Gault, que a su vez fue diseñada para valorar el aclaramiento de creatinina (método mayoritariamente empleado como medida del FGR)^{7,8}. Nuestra hipótesis inicial es que, al ser el FGR un indicador más preciso de la función renal, en pacientes con valores normales de creatinina una función renal levemente alterada (medida con el FGR estimado) es también un determinante en el pronóstico precoz de los SCA.

El objetivo principal de este estudio es determinar la relación entre el FGR en el momento del ingreso y la mortalidad hospitalaria en pacientes con un SCA con o sin elevación del segmento ST y creatinina basal dentro de los límites normales. También se estudia su relación con la presencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, antecedentes de cardiopatía isquémica, clase Killip en el momento del ingreso, valores máximos de troponina I, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y duración de la estancia hospitalaria. Además, se recogió el número de vasos afectados (en los pacientes en los que se realizó coronariografía).

MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional que incluye a pacientes que ingresaron de forma consecutiva en la unidad coronaria de nuestro hospital con el diagnóstico de SCA y con un valor basal de creatinina sérica $\leq 1,3$ mg/dl (procedentes de urgencias o de otro servicio del

hospital) entre el 1 de enero 2005 y el 31 de marzo de 2006. Se trata de un estudio con inclusión prospectiva de pacientes pero con recopilación retrospectiva de parte de los datos. Los criterios de exclusión fueron la necesidad de soporte ventilatorio invasivo (acompañado o no de fármacos vasoactivos) desde antes del ingreso en la unidad coronaria. Los criterios diagnósticos de SCA con elevación del segmento ST fueron dolor de características isquémicas y electrocardiograma con elevación del segmento ST de al menos 1 mm en 2 o más derivaciones bipolares contiguas o más de 2 mm en derivaciones precordiales, durante más de 20 min. En todos estos pacientes se indicó tratamiento de reperfusión urgente (angioplastia primaria o fibrinólisis). Con el diagnóstico de SCA sin elevación del segmento ST de alto riesgo, se incluyó a los pacientes con dolor torácico de características isquémicas y alteraciones electrocardiográficas sugerentes de isquemia (descenso del segmento ST o alteraciones de la onda T) y/o elevación de los marcadores de necrosis miocárdica (troponina I $> 0,2$ ng/ml). En la mayoría de los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST se realizó una estrategia invasiva con coronariografía programada precozmente en las primeras 24-48 h del ingreso.

En este estudio no se incluyó a los pacientes que fueron remitidos desde otros hospitales para la realización de una coronariografía. Nuestro hospital es de referencia para varios centros que no disponen de hemodinámica, e incluir a estos pacientes hubiera supuesto un sesgo, ya que no se disponía de todos los datos clínicos necesarios (anamnesis y pruebas complementarias) y la muestra no hubiera sido homogénea en cuanto a criterios de inclusión. Además, muchos de estos pacientes fueron trasladados posteriormente a sus centros de referencia, con la consiguiente dificultad para conocer la evolución durante el final del ingreso.

Para cada paciente se recogió, a través de la historia clínica, la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos (tabaquismo reciente en los últimos 3 meses, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus) y los antecedentes de cardiopatía isquémica documentada (angina estable en tratamiento, antecedentes de infarto de miocardio o de angina inestable y/o tratamiento de revascularización previo). Se registraron los valores de hemoglobina y creatinina basal de la primera analítica realizada en el ingreso, excluyéndose del estudio a los pacientes con creatinina $> 1,3$ mg/dl (límite normal de nuestro laboratorio). Posteriormente, se calculó el FGR estimado mediante la fórmula de Cockcroft-Gault^{7,8,10}:

$$\text{FGR estimado [ml/min]} = \frac{(140 - \text{edad [años]}) \times \text{peso [kg]}}{\text{Creatinina sérica [mg/dl]} \times 72}$$

El resultado se multiplica por 0,85 si se trata de una mujer.

Además, se recogieron la clase Killip en el momento del ingreso y la FEVI. También se anotó el valor máximo de troponina I, la duración de la estancia hospitalaria (en días), la realización o no de coronariografía diagnóstica y el número de vasos principales afectados. La mortalidad por todas las causas durante el ingreso hospitalario fue la variable principal del estudio.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (versión 12). Las variables continuas con distribución normal se describen como media \pm desviación estándar y se compararon mediante el test de la t de Student, previo estudio de la homogeneidad de varianzas. Las que no seguían una distribución gaussiana se expresan como mediana y rango intercuartílico, y se compararon con el test de la U de Mann-Whitney o con la prueba de la mediana cuando la dispersión era muy importante. Las variables categóricas se muestran como valor absoluto y porcentaje, y se compararon con el test exacto de Fisher o con el test de la χ^2 de Pearson. Finalmente, se realizó un análisis de regresión logística para valorar el papel independiente de factores clínicos y de laboratorio con respecto al FGR para predecir la muerte durante la fase hospitalaria del SCA. Se incluyeron las variables relacionadas significativamente con la mortalidad en el análisis univariable. Se presentan las OR (*odds ratio*) ajustadas y su intervalo de confianza (IC) del 95%. Para la realización de éste se recodificaron algunas variables: el FGR en

tres intervalos (< 60 , $60-80$ y > 80 ml/min)^{8,11}, la clase Killip en el momento del ingreso en clase I-II o III-IV, y las lesiones en la coronariografía en lesiones de 1,2 o 3 vasos y lesión del tronco (con o sin otras lesiones).

Se consideraron significativos los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Entre los meses de enero 2005 y marzo 2006 ingresaron en nuestra unidad coronaria 681 pacientes con el diagnóstico de SCA. De ellos, 98 (14%) presentaban una creatinina sérica basal $> 1,3$ mg/dl y 583 (86%) constituyen el grupo de estudio con valores iniciales normales de creatinina. El 50,8% de los pacientes presentó SCA con elevación del segmento ST ($n = 296$), el 71,5% eran varones ($n = 417$) y la edad media fue $63,9 \pm 13$ años. La presencia de factores de riesgo cardiovascular y otras características basales se describen en la tabla 1. La mediana de la creatinina sérica en el momento del ingreso fue 0,98 mg/dl (0,9-1,1 mg/dl) y la del FGR de 81,29 ml/min (61,2-98,4 ml/min). El FGR fue > 80 ml/min en 263 pacientes (45,1%), entre 60 y 80 ml/min en 189 (32,4%) y < 60 ml/min en 131 (22,5%).

La clase Killip en el momento del ingreso fue \geq III en el 3,4% de los casos y se implantó balón de contrapulsación intraaórtico en el 2,6% de los pacientes. La estancia hospitalaria fue de 7,6 días de mediana (4,1-8,4 días). Se realizó una coronariografía diagnóstica en el 96,9% de los casos. Finalmente, se realizó revascularización con angioplastia en 434 pacientes (74,4%) y con cirugía cardíaca en 47 pacientes (8,1%). Durante el ingreso hospitalario fallecieron 16 pacientes (2,7%). La mediana del FGR entre los fallecidos fue 62,4 ml/min (43,3-75,9 ml/min), mientras que entre los pacientes no fallecidos durante el ingreso fue de 81,8 ml/min (61,8-98,6 ml/min).

En el análisis univariable se observó una asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y FGR ($p = 0,007$), los antecedentes de cardiopatía isquémica ($p = 0,005$), la clase Killip en el momento del ingreso ($p < 0,001$), el uso de balón de contrapulsación intraaórtico ($p < 0,001$), el número de lesiones en la coronariografía ($p = 0,003$) y la cifra de hemoglobina en el momento del ingreso ($p = 0,001$). En nuestra serie no encontramos relación significativa de la mortalidad con la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia), ni con el sexo, la edad de los pacientes, la FEVI o el valor máximo de troponina I. En cuanto a los valores de creatinina sérica basal, tampoco se observó relación con la mortalidad hospitalaria ($p = 0,65$). Por otro lado, tampoco el diagnóstico en el momento del ingreso (SCA con o sin elevación del segmento ST) mostró una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad hospitalaria (tabla 2).

TABLA 1. Características basales de la población estudiada

Variable	Resultado, n (%)
Diagnóstico: SCA con elevación del segmento ST	296 (50,8%)
SCA sin elevación del segmento ST	287 (49,2%)
Sexo varón	417 (71,5%)
Edad (años) ^a	63,9 \pm 13
Factores de riesgo cardiovascular	
Diabetes mellitus	153 (26,2%)
Hipertensión arterial	318 (54,5%)
Tabaquismo	254 (43,6%)
Dislipemia	271 (46,5%)
Antecedentes de cardiopatía isquémica	139 (23,8%)
Creatinina sérica al ingreso (mg/dl) ^b	0,98 (0,9-1,1)
FGR (ml/min) ^b	81,29 (61,2-98,4)
Hemoglobina en el ingreso (mg/dl) ^b	13,8 (12,9-15)
Clase Killip en el ingreso \geq III	20 (3,4%)
Lesiones según la coronariografía	
Sin lesiones significativas	34 (6%)
Enfermedad de un vaso	265 (47%)
Enfermedad de 2 vasos	158 (28%)
Enfermedad de 3 vasos y/o tronco	107 (19%)
Troponina I máxima (ng/ml) ^b	18,9 (4,2-61,0)
FEVI ^b	57 (45-60)

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FGR: filtrado glomerular renal; SCA: síndrome coronario agudo.

^aMedia \pm desviación estándar.

^bMediana (rango intercuartílico).

TABLA 2. Análisis univariable. Relación de factores clínicos y de laboratorio con la mortalidad durante la estancia hospitalaria

	No muerte (n = 567) n (%)	Muerte (n = 16) n (%)	p
Edad (años) ^a	63,7 ± 13	69,8 ± 10,5	0,063
Sexo masculino	409 (72,1%)	8 (50%)	0,087
Diabetes	149 (26,3%)	4 (25%)	1
Tabaquismo	249 (43,9%)	5 (31,3%)	0,314
Hipertensión arterial	310 (54,7%)	8 (50%)	0,711
Dislipemia	263 (46,4%)	8 (50%)	0,775
Cardiopatía isquémica previa	130 (22,9%)	9 (56,3%)	0,005
SCA con elevación del ST	290 (51,1%)	6 (37,5%)	0,31
Hemoglobina al ingreso (mg/dl) ^b	13,8 (12,9-15)	12 (10-13,2)	0,001
Creatinina sérica al ingreso (mg/dl) ^b	0,98 (0,9-1,1)	1 (0,9-1,1)	0,65
FGR (ml/min) ^b	81,8 (61,8-98,6)	62,4 (43,3-75,9)	0,007
Killip al ingreso ≥ III	14 (2,5%)	6 (37,5%)	< 0,001
Uso de balón de contrapulsación	10 (1,8%)	5 (31,3%)	< 0,001
FEVl ^b	57 (45-60)	45 (30-60)	0,137
Troponina I máxima (ng/ml) ^b	1 9,3 (4,2-61,8)	10,2 (1,4-73,3)	0,549
Enfermedad de 3 vasos y/o tronco	97 (17,1%)	9 (56,3%)	< 0,001

FEVl: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FGR: filtrado glomerular renal; SCA: síndrome coronario agudo.

^aMedia ± desviación estándar.

^bMediana (rango intercuartílico).

En la figura 1 se observa la mortalidad en relación con el FGR, agrupando los pacientes en 3 categorías: < 60, 60-80 y > 80 ml/min (p = 0,008).

En el análisis multivariable se encontraron como factores predictores independientes de muerte hospitalaria el antecedente de cardiopatía isquémica, la clase Killip en el momento del ingreso, la necesidad de balón de contrapulsación y el FGR (tabla 3).

DISCUSIÓN

Este estudio observacional de un único centro muestra que el cálculo del FGR en el momento del ingreso en pacientes con creatinina basal normal añade una información importante en la estratificación pronóstica de la fase aguda del SCA con y sin elevación del segmento ST (de alto riesgo). La presencia de insuficiencia renal es un conocido factor de mal pronóstico, tanto a corto como a largo plazo, en la cardiopatía isquémica^{1,3,6,11-16}. Sin embargo, tan sólo la estratificación derivada del estudio GRACE¹⁷ incluye las cifras de creatinina, junto con otras 7 variables, para estimar el riesgo en el SCA con o sin elevación del segmento ST en el momento del ingreso, mientras que otras clásicas puntuaciones de estratificación inicial, como el conocido TIMI Risk Score para la angina inestable y el infarto sin onda Q¹⁸ no incluyen ningún dato sobre la función renal.

El índice que mejor valora la función renal es el FGR. Sin embargo, la concentración sérica de creatinina es la medida más frecuentemente utilizada para evaluar la función renal, aunque su valor se encuentra influido por parámetros como la edad, el sexo, la masa

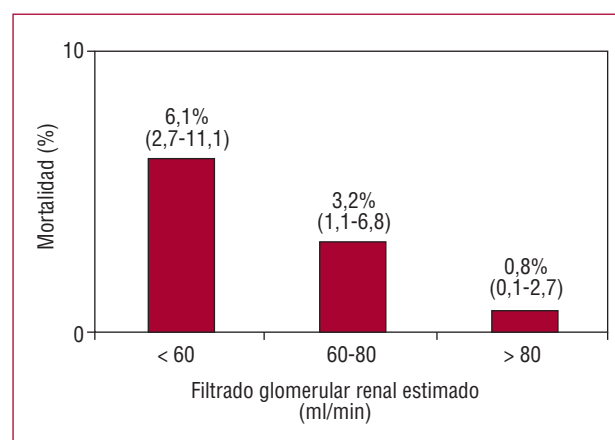


Fig. 1. Mortalidad hospitalaria (en %) en función del filtrado glomerular renal.

muscular y el tipo de dieta. Además, su relación con el FGR no es lineal y tiene una baja sensibilidad a la hora de detectar la insuficiencia renal crónica. Por ello, la National Kidney Foundation recomienda en las guías de práctica clínica el uso de ecuaciones como la de Cockcroft-Gault o MDRD para estimar el FGR¹⁰ y evaluar así la función renal ya que, a pesar de las limitaciones de este método, es más exacto que el valor de creatinina plasmática y su cálculo es muy sencillo^{7,10}. En cuanto a las limitaciones en la utilización de estas ecuaciones está el hecho de que requieren en principio valores estables de la creatinina plasmática y que no hay una estandarización de los métodos de medida de la creatinina en los diferentes laboratorios. Esto genera cierta inexactitud a la hora de comparar resultados en-

TABLA 3. Análisis multivariable: factores predictores de muerte hospitalaria en la población estudiada

	OR (IC del 95%)	p
FGR en 3 intervalos*	4,13 (1,29-13,21)	0,017
Clase Killip en el ingreso \geq III	42,57 (5,49-329,92)	< 0,001
Antecedentes de cardiopatía isquémica	9,53 (1,64-55,52)	0,012
Necesidad de balón de contrapulsación	20,05 (3,15-127,67)	0,002

IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*.

*Intervalos: 1: > 80; 2: 60-80; 3: < 60 ml/min.

tre poblaciones diferentes. Otros métodos más precisos a la hora de estimar el FGR serían la medida del aclaramiento de creatinina a partir de la recogida de orina de 24 h o la medida del aclaramiento plasmático de un marcador exógeno como la inulina. Sin embargo, pierden utilidad clínica al no poder obtenerse de forma rápida, y tampoco están exentos de errores durante la recogida de la muestra. Por ello no parece adecuado su uso rutinario en los pacientes con SCA, en los que interesa tener rápidamente datos que contribuyan a conocer el pronóstico y mejorar el tratamiento.

Nuestro estudio apoya el hecho de que se debe valorar de manera precisa la presencia o no de insuficiencia renal, ya que incluso grados leves de fallo renal con creatinina normal y FGR alrededor de 60 ml/min tienen ya un impacto negativo en el pronóstico de los pacientes con SCA. Queremos hacer énfasis en que, en esta serie, el valor absoluto de creatinina no se relacionó significativamente con la mortalidad. Esto apoya el hecho de que el FGR es una variable mucho más exacta para la valoración de la función renal en estos pacientes y que se debería calcular siempre que queramos tener una estimación de la función renal del paciente.

Además de la utilidad pronóstica de una valoración inicial más precisa de la función renal en el SCA, este parámetro es útil para optimizar el tratamiento de nuestros pacientes. Nos permite realizar un mejor ajuste de dosis en los fármacos de eliminación renal, valorar con más cautela el uso de fármacos nefrotóxicos y tomar medidas de profilaxis de la nefropatía por contraste cuando se va a realizar una coronariografía.

La mortalidad del grupo estudiado puede parecer demasiado baja. Sin embargo, si aplicamos la escala pronóstica derivada del estudio GRACE¹⁷, un paciente típico de nuestra población, con clase Killip I, presión arterial, frecuencia cardíaca y creatinina normales, desplazamiento del segmento ST y enzimas cardíacas elevadas, tendría una mortalidad esperada del 2,9%. Si este mismo paciente estuviera en el momento del ingreso en clase Killip III pasaría a tener una mortalidad esperada del 9,8%. Estas cifras son bastante superpo-

nibles a nuestros resultados. El presente estudio sugiere que la inclusión del FGR mejoraría la estratificación de los pacientes que tienen una creatinina basal normal.

Hay una estrecha relación entre la insuficiencia renal y la enfermedad coronaria. Por un lado, la insuficiencia renal se asocia con eventos cardiovasculares incluso con deterioro poco grave del FGR. Weiner et al¹⁹ han analizado varios estudios observacionales y han encontrado que una disminución del FGR por debajo de 60 ml/min incrementa significativamente la incidencia del evento compuesto de muerte, infarto o ictus en personas sin enfermedad cardiovascular previa. En el estudio VALIANT se observó que tasas de FGR por debajo de 81 ml/min se asociaban con un incremento de eventos adversos en pacientes con infarto de miocardio, incluso después de ajustarlas por múltiples variables¹¹. En nuestro estudio encontramos esta relación en pacientes con SCA y creatinina basal normal.

Por otra parte, la insuficiencia renal en sí parece tener un papel etiológico en el desarrollo de la cardiopatía isquémica. Las alteraciones en el metabolismo mineral relacionan la insuficiencia renal con los depósitos de calcio en las arterias coronarias. En el estudio CARE, las concentraciones séricas de fosfato estaban inversamente relacionadas con la función renal cuando el FGR era < 60 ml/min, y el fosfato sérico fue un predictor independiente de infarto de miocardio²⁰. Los estadios precoces de la insuficiencia renal se asocian con aumento de la amplitud del pulso y valores altos de renina, lo que puede conducir a hipertrofia ventricular izquierda. Además, se han observado descensos en la hemoglobina incluso con una insuficiencia renal leve²¹. También se ha encontrado una asociación entre la disminución del FGR y los niveles de factor de necrosis tumoral alfa, la proteína C reactiva, el fibrinógeno, la dislipemia y otros biomarcadores^{22,23}.

Entre las limitaciones de este estudio está el hecho de que la recogida de parte de los datos fue retrospectiva, a través de la historia clínica y de los informes de alta, aunque los pacientes sí fueron incluidos de manera prospectiva respecto al momento de ingreso.

CONCLUSIONES

La función renal alterada es un factor de mal pronóstico en la fase aguda de los pacientes con SCA, aunque no siempre se incluye en la valoración inicial de estos pacientes. El FGR estimado mediante la fórmula de Cockcroft-Gault es un método más preciso y exacto que la creatinina basal para estimar la función renal y probablemente deba sustituir a ésta en la estratificación pronóstica a corto plazo en el SCA, o al menos deba ser calculado y tenido en cuenta en pacientes con creatinina basal normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al Suwaidi, J, Reddan DN, Williams K, Pieper KS, Harrington RA, Califf RM, et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2002;106:974-80.
2. Gibson CM, Pinto DS, Murphy SA, Morrow DA, Hobbach HP, Wiviott SD, et al. Association of creatinine and creatinine clearance on presentation in acute myocardial infarction with subsequent mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1535-43.
3. Dumaine R, Collet JP, Tanguy ML, Mansencal N, Dubois-Randé JL, Henry P, et al. Prognostic significance of renal insufficiency in patients presenting with acute coronary syndrome (the Prospective Multicenter SYCOMORE Study). *Am J Cardiol*. 2004;94:1543-7.
4. Zakeri R, Freemantle N, Barnett V, Lipkin GW, Bonser RS, Graham TR, et al. Relation between mild renal dysfunction and outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 2005;112:270-5.
5. Freeman RV, Mehta RH, Al Badr W, Cooper JV, Kline-Rogers E, Eagle KA. Influence of concurrent renal dysfunction on outcomes of patients with acute coronary syndromes and implications of the use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:718-24.
6. McCullough PA, Soman SS, Shah SS, Smith ST, Marks KR, Yee J, et al. Risks associated with renal dysfunction in patients in the coronary care unit. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:679-84.
7. Gràcia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, De Francisco ALM, et al. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Documento de consenso de la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología molecular (SEQC) y la Sociedad Española de Nefrología (SEN) *Nefrología*. 2006;26:658-65.
8. Stevens LA, Coresh J, Greene Tom, Levey AS. Assessing kidney function- measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med*. 2006;354:2473-83.
9. Smilde TDJ, Van Veldhuisen DJ, Navis G, Voors AA, Hillege HL. Drawbacks and prognostic value of formulas estimating renal function in patients with chronic heart failure and systolic dysfunction. *Circulation*. 2006;114:1572-80.
10. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39 Suppl 1:1-266.
11. Anavekar NS, McMurray JJ, Velázquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351:1285-95.
12. Newby LK, Bhapkar MV, White HD, Topol EJ, Dougherty FC, Harrington RA, et al. Predictors of 90-day outcome in patients stabilized after acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2003;24:172-81.
13. Fried LF, Shlipak MG, Crump C, Bleyer AJ, Gottdiener JS, Kronmal RA, et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1364-72.
14. Wison S, Foo K, Cunningham J, Cooper J, Deaneer A, Knight C, et al. Renal function and risk stratification in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2003;91:1051-4.
15. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Pinero G, Avezum A, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart*. 2003;89:1003-8.
16. Fácila L, Nuñez J, Bodí V, Sanchís J, Bertomeu-González V, Consuegra L, et al. Valor pronóstico de la creatinina sérica en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:209-16.
17. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA*. 2004;291:2727-33.
18. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Pappachis G, et al. Teh TIMI risk score for instable angina/non-ST elevation IM: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835-42.
19. Weiner DE, Tighiouart H, Amin MG, Stark PC, MacLeod B, Griffith JL, et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:1307-15.
20. Tonelli M, Sacks F, Pfeffer M, Gao Z, Curhan G; Cholesterol And Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Relation between serum phosphate level and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation*. 2005;112:2627-33.
21. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC. Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13:504-10.
22. Lin J, Hu FB, Rimm EB, Rifai N, Curhan GC. The association of serum lipids and inflammatory biomarkers with renal function in men with type II diabetes mellitus. *Kidney Int*. 2005;69:336-42.
23. Tonelli M, Sacks F, Pfeffer M, Jhangri GS, Curhan G. Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Biomarkers of inflammation and progression of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2005;69:237-45.