

# Nedsatt njurfunktion och hjärtinfarkt – en riskkombination

För en patient med nedsatt njurfunktion är insjuknande i en hjärtinfarkt mer riskfyllt med fler komplikationer och högre dödlighet än för en patient med normal njurfunktion.

**KAROLINA SZUMMER**, med dr, specialistläkare  
karolina.szummer@karolinska.se

**TOMAS JERNBERG**, docent, överläkare; båda hjärtkliniken, Karolinska universitetssjukhuset, Huddinge

Patienter med nedsatt njurfunktion och misstänkt eller säkerställd hjärtinfarkt utgör en utmaning under hela sjukdomsförloppet. Betydelsen av att hitta patienter med nedsatt njurfunktion och samtidig hjärtinfarkt är stor (Figur 1). Nedsatt njurfunktion är en oberoende riskfaktor för utveckling av hjärt-kärlsjukdom, och misstanken om hjärtinfarkt bör vara högre hos patienter med nedsatt njurfunktion. Symtombilden vid hjärtinfarkt hos dessa patienter skiljer sig från symtombilden hos patienter med normal njurfunktion. Patienter med nedsatt njurfunktion har oftare atypiska symtom, och tropoinnivån kan vara kroniskt förhöjd.

Oavsett given behandling har dessa patienter förhöjd risk för såväl ischemiska komplikationer som blödningskomplikationer. Om man känner till patientens njurfunktion, kan läkemedelsdosen anpassas för att förhindra onödiga biverkningar på grund av ackumulering av läkemedel med renal elimination.

Vår kännedom om vad som är optimal behandling för dessa patienter är begränsad, eftersom många randomiserade studier haft förhöjt kreatininvärde som exklusionskriterium. Evidensen kommer i huvudsak från post hoc-analyser, substudier och observationsstudier. Ovissheten om vilket behandlingssätt som är bäst leder därför ofta till underbehandling.

I den här artikeln presenteras hur patienter med nedsatt njurfunktion som får en hjärtinfarkt skiljer sig från övriga patienter med hjärtinfarkt och vilka risker som finns under sjukdomsförloppet.

## Njurfunktionsbestämning hos hjärtinfarktpatienter

Nedsatt njurfunktion är mycket vanlig bland hjärtinfarktpatienter (Tabell I). Njursvikt utgör en riskfaktor för att utveckla kardiovaskulär sjukdom, och den risken är lika hög som vid diabetes [1]. Nedsatt njurfunktion förekommer hos ungefär 10 procent av befolkningen [2] jämfört med 30–40 procent hos patienter med hjärtinfarkt [3]. Patienter med nedsatt njurfunktion känner ofta inte själva till att de har nedsatt njur-

»Patienter med nedsatt njurfunktion har oftare atypiska symtom, och tropoinnivån kan vara kroniskt förhöjd.«

**TABELL I.** Njurfunktionsstadier hos patienter med hjärtinfarkt respektive en normalbefolkning.

Stadium	eGFR <sup>1</sup> , ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	Fördelning vid hjärtinfarkt <sup>2</sup> , procent	Fördelning i befolkningen <sup>3</sup> , procent
1	≥90	21,5	40,7
2	60–89	45,1	51,2
3	30–59	27,9	7,7
4	15–29	4,1	0,4
5	<15 eller dialys	1,4	0,2–0,09

<sup>1</sup> eGFR är beräknad med MDRD-formeln (modification of diet in renal disease).

<sup>2</sup> Modifierat ur Swedeheart-registret baserat på 57 477 patienter 2003–2007 [9].

<sup>3</sup> Modifierat från NHANES-undersökningen [2], USRDS (United States Renal Data System) [35] och Svenskt njurregister [36].

funktion förrän de har avancerad njursvikt. Av denna anledning bör njurfunktionen beräknas hos varje hjärtinfarktpatient (se artikeln av Anders Grubb och Anders Christensson i detta tema). Nedsatt njurfunktion är vanligare i vissa grupper, och man bör särskilt misstänka det hos äldre, kvinnor och patienter med diabetes.

**Att ställa diagnosen hjärtinfarkt vid nedsatt njurfunktion**  
**Troponiner vid nedsatt njurfunktion.** Hjärtinfarktdiagnosen baseras på troponinstegring. Många patienter med nedsatt njurfunktion har ett kroniskt stabilt förhöjt tropoinvärde, vilket leder till tolkningssvårigheter vid akuta situationer.

Redan vid måttligt nedsatt njurfunktion kan man detektera troponin, särskilt hos diabetespatienter [4]. Bland dialyspatienter hade 53 procent förhöjt tropoinvärde utan samtida kardiella symtom, vilket var förenat med två gånger högre dödlighet [5]. Hos dessa patienter med njursvikt utan pågående akut koronart syndrom är tropoinnivån kroniskt förhöjd och stigande-/sjunkandemönster saknas. Omvänt hade 59 procent av patienter med måttlig eller mer avancerad njursvikt som fått hjärtinfarktdiagnos förhöjt första tropoinvärde, vilket också var relaterat till sämre prognos än hos patienter utan denna förhöjning [6, 7].

Med de nya känsligare mätmetoderna för troponin har ännu fler patienter med nedsatt njurfunktion förhöjt värde. Troponin T är oftare förhöjt än troponin I och har större prognostisk betydelse än troponin I vid nedsatt njurfunktion [5].

Förhöjt tropoinvärde är således alltid förenat med sämre

## ■ SAMMANFATTAT

Ungefär en tredjedel av alla hjärtinfarktpatienter har minst måttligt nedsatt njurfunktion.

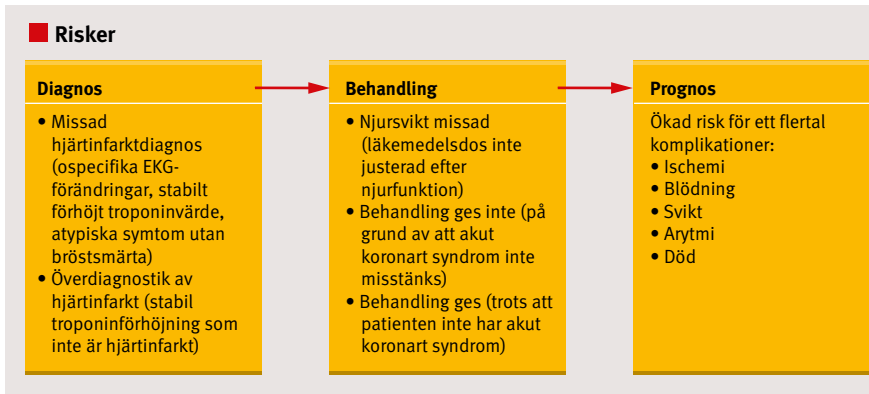
Att ställa diagnosen hjärtinfarkt hos patienter med nedsatt njurfunktion är en utmaning, eftersom bröstsmärta är mindre vanlig och tropoinnivån kan vara kroniskt förhöjd.

Jämfört med patienter med normal njurfunktion behandlas pa-

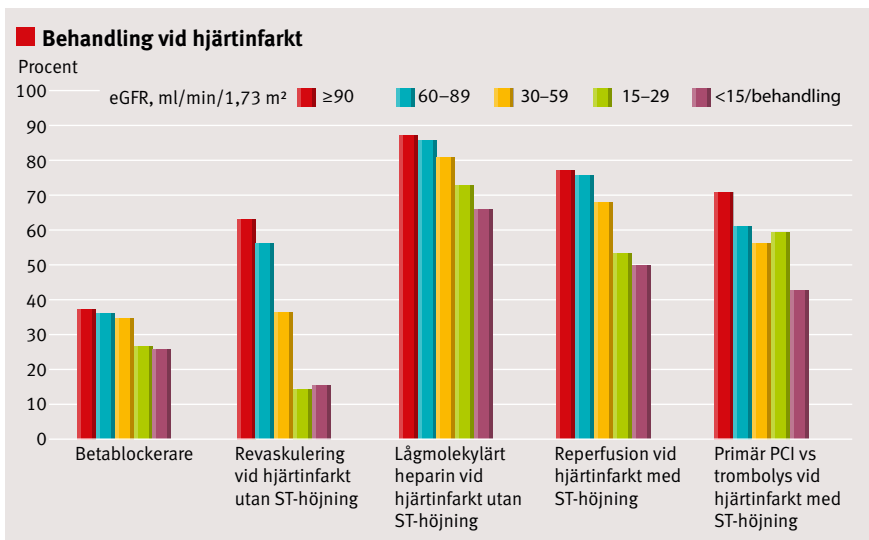
tienter med nedsatt njurfunktion mindre ofta med både läkemedel och revaskularisering.

Vid nedsatt njurfunktion kan de flesta rekommenderade läkemedel för hjärtinfarkt ges, men dosen kan behöva justeras.

Dödligheten och frekvensen komplikationer är högre bland patienter med nedsatt njurfunktion efter en hjärtinfarkt.



Figur 1. Risker med nedsatt njurfunktion och samtidig misstänkt eller säkerställd hjärtinfarkt.



Figur 2. Frekvens givna behandlingar vid hjärtinfarkt (eGFR=estimerad glomerulär filtrationshastighet; PCI=perkutan koronarintervention). Efter Szummer K, et al [10].

prognos oavsett om patienten har akut hjärtinfarkt eller inte [5-7].

Eftersom det är välkänt att patienter med nedsatt njurfunktion kan ha förhöjd troponinnivå, finns det risk för att ett avvikande värde felaktigt bortförklaras som ett kroniskt förhöjt värde. En troponinförhöjning innebär dessutom att man behöver en serie prov för att kunna avgöra dynamiken i värdena, och att diagnosen fördröjs vid hjärtinfarkt utan ST-höjning (NSTEMI; non ST elevation myocardial infarction) utan nytillkomna EKG-förändringar.

En annan risk är att patienter som inte har hjärtinfarkt får onödig behandling på grund av misstanke om akut koronart syndrom när ett initialt förhöjt troponinvärde detekteras. Förhöjd troponinnivå leder till ett diagnostiskt dilemma, som ställer stora krav på behandlande läkare att tolka den kliniska bilden.

Orsaken till förhöjd troponinnivå vid nedsatt njurfunktion är inte klarlagd. Den förhöjda nivån förklaras inte av njurfunktionsnedsättningen i sig. Både troponin T (37 kDa) och troponin I (23 kDa), som i sin tur bildar ett komplex med troponin C (18 kDa), utsöndras på grund av sin storlek i mycket begränsad omfattning genom njurens glomeruli. Elimineringen sker således via andra mekanismer [8]. Troponinförhöjning vid njursvikt bör således tolkas som tecken på persisterande och pågående myokardnekros. Myokardnekrosen behöver dock inte alltid vara orsakad av plackruptur, utan kan bero på t ex vänsterkammahypertrofi med minskad kapillär-

tätthet, en kombination av existerande ateroskleros i kranskärnen, försämrad mikrocirkulation och förhöjd sympatisk tonus med ökad kardiell belastning.

**Hjärtinfarkt och nedsatt njurfunktion: EKG och symtom.** EKG är av stor diagnostisk hjälp vid ST-höjningsinfarkter (STEMI; ST elevation myocardial infarction) även hos patienter med nedsatt njurfunktion. Bland patienter med ST-höjningsinfarkt har ca 30 procent och bland dem med infarkt utan ST-höjning ca 40 procent en minst måttligt nedsatt njurfunktion. Andelen EKG med ospecifika förändringar eller tecken på vänsterkammahypertrofi är större bland patienter med nedsatt njurfunktion, vilket försvårar diagnostiken.

Symtom vid hjärtinfarkt skiljer sig hos patienter med nedsatt njurfunktion. Även om bröstsmärta förekommer hos majoriteten av patienter med hjärtinfarkt, har färre patienter med nedsatt njurfunktion bröstsmärta [9]. Det är minst tre gånger vanligare att inte ha bröstsmärta bland hjärtinfarktpatienter med måttligt nedsatt njurfunktion än bland övriga patienter [10]. I stället för bröstsmärta har patienterna oftare andnöd eller arytmi vid diagnostillfället.

**Behandling vid hjärtinfarkt ST-höjningsinfarkt och nedsatt njurfunktion.** De senaste riktlinjerna från den europeiska kardiologföreningen (ESC; European Society of Cardiology) 2012 [11] rekommenderar tidig reperfusion (antingen trombolys eller invasiv revaskularisering) till alla patienter oavsett njurfunktion. Vid invasiv behandling med

perkutan koronarintervention (PCI) kan det bli aktuellt med ytterligare antikoagulantibehandling eller trombocythämning, vilket ofta kräver dosjustering beroende på njurfunktion.

I ESC:s riktlinjer [11] rekommenderas tillägg med direkt trombinhämmande medel (bivalirudin) vid PCI, medan glykoprotein IIb/IIIa-hämmare är ett alternativ vid massiv trombos eller långsamt flöde i kranskärlet. Blödningsrisken vid användning av bivalirudin vid måttligt nedsatt njurfunktion har varierat i olika studier. Vid korttidsuppföljning av patienter med hjärtinfarkt utan ST-höjning [12] var blödningsrisken lägre med bivalirudin än med glykoprotein IIb/IIIa-hämmare. En annan substudie av patienter med ST-höjningsinfarkt kunde dock inte visa någon skillnad mellan behandlingarna [13].

Oavsett given behandling har patienter med måttligt nedsatt njurfunktion cirka tre gånger högre risk för blödning än patienter med normal njurfunktion.

**Icke-ST-höjningsinfarkt och nedsatt njurfunktion.** Vid hjärtinfarkt utan ST-höjning påbörjas behandling med anti-koagulantia vid objektiva tecken på myokardischemi (nyttillkomna ischemiförändringar på EKG eller troponinstegegring). Subkutana injektioner med faktor Xa-hämmaren fondaparinux ger mindre blödningsrisk än lågmolekylärt heparin (t ex enoxaparin), särskilt hos patienter med måttligt nedsatt njurfunktion [14]. Däremot är fondaparinux kontraindicerat vid

## »Oavsett given behandling har patienter med måttligt nedsatt njurfunktion cirka tre gånger högre risk för blödning än patienter med normal njurfunktion.«

estimerad glomerulär filtrationshastighet (eGFR) <20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> kroppsytta, och i OASIS 5-studien blev patienter med kreatinivärde >265 µmol/l exkluderade. När enoxaparin används rekommenderas förlängt dosintervall (dosering en gång per dygn) vid eGFR <30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. När varken fondaparinux eller lågmolekylärt heparin kan användas rekommenderas ofraktionerat heparin [15].

**Koronarangiografi och kontrastnefropati.** Tidig revaskularisering rekommenderas vid instabil angina/icke-ST-höjningsinfarkt hos patienter med hög risk. Även hos patienter med nedsatt njurfunktion minskar risken för reinfarkter och död med ca 20 procent med revaskularisering [16]. Det stora flertalet patienter med måttligt till uttalat nedsatt njurfunktion gynnas sannolikt av invasiv behandling [16]. Andelen patienter med svår/terminal njursvikt i randomiserade studier är däremot liten, varför effekten av invasiv behandling vid svår/terminal njursvikt är osäker. Endast ca 55 procent av patienter med måttligt nedsatt njurfunktion (ännu färre av patienter med mer avancerad njursvikt) behandlas invasivt, vilket tyder på en viss underbehandling (Figur 2) [17].

Röntgenkontrast vid koronarangiografi medför en risk att njurfunktionen försämras, sannolikt främst på grund av en direkt toxisk effekt av kontrasten på njurens glomeruli [18]. Njurfunktionsförsämringen kan vara fördröjd, men den kommer oftast inom ett par dagar till en vecka efter exponering. Oberoende faktorer för kontrastinducerad nefropati är förutom njurfunktion även ålder, diabetes och mängden röntgenkontrast [19, 20]. Man kan utifrån patientens njurfunktion och kliniska data beräkna risken för njurförsämring och dialysbehov, där risken för dialys varierar från 0,04 procent till >12 procent [19].

De två enskilt viktigaste åtgärderna för att minska risken för kontrastinducerad nefropati är att förhindra dehydrering genom uppvätskning och att begränsa mängden röntgenkontrast. Olika studier undersöker om uppvätskning med natriumbikarbonat är bättre än med natriumklorid, men konklusiva data saknas. Högdos acetylcystein kan möjligen minska risken något [21, 22], men även här saknas säkra data.

**Perorala trombocythämmare.** Acetylsalicylsyra kan ges till alla patienter i sedvanlig dos. Ytterligare trombocythämning rekommenderas med en ADP-antagonist (antingen klopidogrel, tikagrelor eller prasugrel). Val av behandling beror på typ av hjärtinfarkt, stentinfästning, övriga läkemedel och kontraindikationer. I ESC:s riktlinjer för ST-höjningsinfarkt [11] rekommenderas i första hand tikagrelor eller prasugrel i stället för klopidogrel vid invasiv behandling. I Socialstyrelsens nationella riktlinjer [23] har samtliga tre läkemedel samma prioritet vid ST-höjningsinfarkt.

De nationella riktlinjerna skiljer sig från ESC:s också vid hjärtinfarkt utan ST-höjning. Vid invasiv behandling har ti-

kagrelor samma prioritet som klopidogrel, eftersom det sågs en mortalitetsminskning med tikagrelor i PLATO-studien [24]. Prasugrel har däremot prioriterats lägre, eftersom det är ett relativt nytt läkemedel och eftersom det inte sågs någon mortalitetsminskning i TRITON-studien [23]. Vid icke-invasiv behandling av hjärtinfarkt utan ST-höjning har tikagrelor och klopidogrel samma prioritet, medan prasugrel inte ska användas, eftersom det inte visat sig effektivare än klopidogrel.

Klopidogrel har i subanalyser av patienter med akut koronart syndrom med lindrigt till måttligt nedsatt njurfunktion haft bibehållen gynnsam effekt på ischemiska händelser, men en något ökad blödningsrisk [17, 25]. Ett alternativ till klopidogrel är tikagrelor, som är en reversibel ADP-antagonist. I en substudie av PLATO-studien [26] var effekten av tikagrelor imponerande, särskilt hos gruppen med måttligt sänkt njurfunktion, med en relativ minskning på 19,7 procent i primärt effektmått och 12,1 procent i död. Detta kan jämföras med 8,4 procent respektive 3,3 procent minskning hos patienter med normal till lätt sänkt njurfunktion.

Minskningen av effektmått var framför allt relaterad till minskad död hos patienter med måttligt nedsatt njurfunktion, medan blödningsfrekvensen inte var ökad. Varför just patienter med nedsatt njurfunktion skulle ha fördel av tikagrelor är inte klarlagt, särskilt som man inte såg någon liknande gynnsam effekt med de andra ADP-antagonisterna.

**Statinbehandling.** Statinbehandling rekommenderas till patienter med nedsatt njurfunktion efter hjärtinfarkt [15]. För gruppen med måttligt sänkt njurfunktion finns post hoc-analyser av randomiserade studier som visar att behandlingen minskar reinfarkt, stroke, revaskularisering och död [27, 28]. Trots att dessa analyser visar på bibehållna resultat i gruppen med måttligt nedsatt njurfunktion, var det bara 49 procent som fick statin efter en hjärtinfarkt i Sverige [29]. För patienter med svår njursvikt/dialys finns inga sekundärpreventiva studier eller post hoc-analyser.

Den primärpreventiva studien SHARP [30] har visat gynnsam effekt med minskat behov av revaskularisering av kranskärlen och färre strokefall vid behandling med kombinationen simvastatin och kolosterolupptagshämmaren ezetimib hos patienter med svår/terminal njursvikt och dialyspatienter. Vid primärprevention hos patienter som redan får hemodialys kan statinbehandling ha mindre effekt [31, 32]. Patienter med och utan hjärtinfarkt skiljer sig betydligt. I nuläget rekommenderas därför hjärtinfarktpatienter statinbehandling oavsett grad av njurfunktionsnedsättning.

**ACE-hämmare.** Vid nedsatt njurfunktion rekommenderas att behandling med ACE-hämmare påbörjas efter hjärtinfarkt [15]. ACE-hämmare leder till färre reinfarkter, minskad hjärtsvikt och lägre dödlighet. Vid substudieanalys av kliniska läkemedelsstudier och även i Swedeheart-registret är effekten minst lika bra vid nedsatt njurfunktion som vid normal njurfunktion [33, 34]. Behandling med ACE-hämmare kan inledas vid måttlig njursvikt, men kräver noggranna och regelbundna kontroller. Insättning av ACE-hämmare leder ofta till kreatininstegring, men en viss ökning kan tillåtas.

Ett alternativ till ACE-hämmare är angiotensin II-receptorblockad, som dock påverkar njurfunktionen på liknande sätt. Däremot är kombination ACE- eller angiotensinreceptorblockerare och aldosteronblockerare inte att rekommendera vid nedsatt njurfunktion.

### Prognos efter hjärtinfarkt

Varje grad av njurfunktionsnedsättning leder till sämre prognos och fler sjukhuskomplikationer vid hjärtinfarkt. Sjukhuskomplikationerna innefattar fler fall av blödning, ische-

## »Varje grad av njurfunktionsnedsättning leder till sämre prognos och fler sjukhuskomplikationer vid hjärtinfarkt.«

misk komplikation, arytmier och hjärtsvikt. Både under sjukhus tiden och vid långtidsuppföljning är dödligheten påtagligt förhöjd. Vid flera behandlingar är biverkningsfrekvensen högre än hos patienter utan nedsatt njurfunktion.

Det är sannolikt att prognosen för dessa patienter skulle kunna förbättras om diagnosen hjärtinfarkt säkerställs på tidigt stadium, den nedsatta njurfunktionen identifieras och rätt läkemedelsdos ges. Fortsatta studier som inkluderar denna patientgrupp kommer att hjälpa oss att förstå mekanis-

merna bakom den sämre prognosen och hur våra behandlingar kan anpassas.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

#### REFERENSER

- Tonelli M, Muntner P, Lloyd A, et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. *Lancet*. 2012;380:807-14.
- Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007;298:2038-2047.
- Fox CS, Muntner P, Chen AY, et al. Use of evidence-based therapies in short-term outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with chronic kidney disease: a report from the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network registry. *Circulation*. 2010;121:357-65.
- Desai AS, Toto R, Jarolim P, et al. Association between cardiac biomarkers and the development of ESRD in patients with type 2 diabetes mellitus, anemia, and CKD. *Am J Kidney Dis*. 2011;58:717-28.
- Apple FS, Murakami MM, Pearce LA, et al. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation*. 2002;106:2941-5.
- Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:2047-52.
- Acharji S, Baber U, Mehran R, et al. Prognostic significance of elevated baseline troponin in patients with acute coronary syndromes and chronic kidney disease treated with different antithrombotic regimens: a substudy from the ACUITY trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5:157-65.
- Thygesen K, Mair J, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31:2197-204.
- Szumner K, Lundman P, Jacobson SH, et al. Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDHEART register. *J Intern Med*. 2010;268:40-9.
- Lee MG, Jeong MH, Lee KH, et al. Comparison of chronic kidney disease and risk for presenting with painless versus nonpainless acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2012;110:790-4.
- Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619.
- Mehran R, Nikolsky E, Lansky AJ, et al. Impact of chronic kidney disease on early (30-day) and late (1-year) outcomes of patients with acute coronary syndromes treated with alternative antithrombotic treatment strategies: an ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy) substudy. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:748-57.
- Saltzman AJ, Stone GW, Claessen BE, et al. Long-term impact of chronic kidney disease in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: the HORIZONS-AMI (Harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction) trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4:1011-9.
- Fox KA, Bassand JP, Mehta SR, et al. Influence of renal function on the efficacy and safety of fondaparinux relative to enoxaparin in non ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med*. 2007;147:304-10.
- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
- Charytan DM, Wallentin L, Lagerqvist B, et al. Early angiography in patients with chronic kidney disease: a collaborative systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4:1032-43.
- Best PJ, Steinhilber SR, Berger PB, et al. The efficacy and safety of short- and long-term dual antiplatelet therapy in patients with mild or moderate chronic kidney disease: results from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial. *Am Heart J*. 2008;155:687-93.
- Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, Persson PB. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J*. 2012;33:2007-15.
- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1393-9.
- Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol*. 2011;21:2527-41.
- Marenzi G, Assanelli E, Marana I, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med*. 2006;354:2773-82.
- Trivedi H, Daram S, Szabo A, et al. High-dose N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy. *Am J Med*. 2009;122:874. e9-15.
- Socialstyrelsen: Komplettering av Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008 och strokesjukvård 2009 – stöd för styrning och ledning – slutlig version. <http://www.socialstyrelsen.se/publikationer2011/2011-12-21>
- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57.
- Keltai M, Tonelli M, Mann JF, et al. Renal function and outcomes in acute coronary syndrome: impact of clopidogrel. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:312-18.
- James S, Budaj A, Aylward P, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*. 2010;122:1056-67.
- Shepherd J, Kastelein JJ, Bittner V, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with coronary heart disease and chronic kidney disease: the TNT (Treating to New Targets) study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1448-54.
- Tonelli M, Isles C, Curhan GC, et al. Effect of pravastatin on cardiovascular events in people with chronic kidney disease. *Circulation*. 2004;110:1557-63.
- Szumner K, Lundman P, Jacobson SH, et al. Association between statin treatment and outcome in relation to renal function in survivors of myocardial infarction. *Kidney Int*. 2011;79:997-1004.
- Baigent C, Landray MJ, Reith C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011;377(9784):2181-92.
- Fellstrom BC, Jardine AG, Schmieider RE, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med*. 2009;360:1395-407.
- Wanner C, Krane V, Marz W, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med*. 2005;353:238-48.
- Tokmakova MP, Skali H, Kenchaiah S, et al. Chronic kidney disease, cardiovascular risk, and response to angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction: the Survival And Ventricle Enlargement (SAVE) study. *Circulation*. 2004;110:3667-73.
- Milonas C, Jernberg T, Lindback J, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on one-year mortality and frequency of repeat acute myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;105:1229-34.
- System USRD: USRDS 2007 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. 2007.
- Svenskt njurregister/Swedish Renal Registry. <http://www.medscinet.net/snr>

#### ■ SUMMARY. Renal impairment and myocardial infarction – a combination of risks

Patients with renal impairment who have a myocardial infarction are a challenge throughout their medical course. On presentation they more often have atypical symptoms, troponin-levels are frequently elevated already on admission, and in spite of adequate therapies they have a higher risk of both ischemic and bleeding complications. Our knowledge of what the optimal therapy is for these patients is limited, since an elevated creatinine has often been an exclusion criterion in randomized trials. Evidence mainly comes from post-hoc analyses, sub-studies and observational studies. Lack of knowledge of which therapy is preferable contributes to under-treatment. Although about a third of all patients with myocardial infarction have at least a moderate impairment of their renal function, not all are recognized. This may result in too high doses of given medications. In this article we present the specific risks that patients with renal impairment have when they present with a myocardial infarction.