

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**Determinación del daño renal causado por las diferentes estrategias de
reperfusión coronaria.**

*Estudio comparativo del daño renal inducido durante la angioplastia coronaria trans
percutánea y la cirugía de revascularización coronaria.*

POR EL DR. JOSÉ RAYMUNDO LEAL DÍAZ
TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

“CARDIOLOGIA”

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. TOBIAS ROTBERG JAGODE

PROFESOR ADJUNTO:

DR. VICTOR ANGEL JUAREZ

ASESOR DE TESIS:

DR. GUSTAVO SANCHEZ MIRANDA

MÉXICO D. F. JULIO, 2008



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

DR. TOBIÁS ROTBERG JAGODE

Profesor titular del curso de Cardiología

Centro Médico ABC

División de estudios de postgrado

Facultad de Medicina U.N.A.M.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JOSÉ HALABE

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación

Centro Médico ABC

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U.N.A.M.

DR. GUSTAVO SANCHEZ MIRANDA

Coordinador de la Unidad Coronaria

Centro Médico ABC

ASESOR DE TESIS

DEDICATORIA

¡Dormía..., dormía y soñaba que la vida no era más que alegría. Me desperté y ví que la vida no era más que servir... y el servir era alegría!

Rabindranath Tagorer

A LA TIERRA

A MIS PADRES:

José Raymundo Leal Lacavex

Por haberme dado la vida, por inculcarme tu pensamiento y filosofía de vida. Por mostrarme una vida basada en la bondad y el amor. Por tu rectitud, que me ha dictado el camino más firme y que me ha hecho llegar hasta aquí.

Ana María Díaz Noriega

Por haberme dado la vida, tu amor y tu paciencia incondicional. Por transmitirme toda tu sensibilidad y calidad humana. Por abrirme las puertas del arte y la expresión, por guiarme en la música y enseñarme que es más que una melodía suave. Por buscar la unidad de familia en los tiempos más difíciles.

A MI HERMANA:

Ana María Leal Díaz

Por que eres para mí un ejemplo de vida, un apoyo, un orgullo y una amiga.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PROFESORES

Dr. Tobías Rotberg

Por su confianza, por todas las enseñanzas, imposibles de plasmar todas en papel, pero que se resumen más allá de la formación médica, en una formación integral, que a través de su ejemplo nos ha dejado ver un camino recto a la excelencia humana.

Dr. Víctor Ángel Juárez

Por su paciencia y excelencia en su labor médica.

Dr. Gustavo Sánchez

Por su amistad, tolerancia y serenidad. Ejemplo de cómo llevar una vida admirable a través de su vocación, que es la felicidad.

Dr. Efraín Waisser

Por su apoyo incondicional al curso, el cual ha sido pilar para que este se consolide.

A LOS MÉDICOS:

Dr. Luis Solana

Dr. Alejandro Zajarías

Dr. Juan Manuel Fabregat

Dr. Jacobo Kelber

Por sus enseñanzas y apoyo.

A Paulina Salazar

Por tu amor, paciencia y apoyo en las horas más difíciles... y en las más felices.

A MIS AMIGOS:

Dr. Rodrigo Sarmiento

Dr. Antonio García Medina

Dr. Bernardo Guerra †

Dra. Sandra Benavides

Dra. Laura Marty

Alonso Degert

Marcela Rochin

Gilberto Cerezo

David (Leche) Ruiz

Emilio Escalante

Esteban Leal

Rodolfo Fernandez

Luis Ezequiel Gerardo Dominguez

Pato (Raúl) Chapa

Por confiar, creer y respetar éste, mi proyecto de vida. Sin ustedes no habría tomado este matiz, y muy probablemente no hubiera llegado tan lejos en mi desarrollo médico y humano. Por acompañarme desde el principio, y por formar parte de ese sueño, que hoy va cobrando forma y del que todos participamos; y por ser esa segunda familia que son ustedes, la que uno escoge.

A MIS COMPAÑEROS

Dr. Alejandro Cortés Ríos

Por que iniciamos este sueño juntos, lo fuimos materializando en base al respeto y la amistad. Como amigo y colega siempre un ejemplo de rectitud, empeño y entusiasmo. Ahora no tenemos más remedio que seguir soñando. ¡Éxito amigo!

A mis compañeros residentes

Por que juntos todos somos parte del principio de este curso de cardiología. Nuestro entusiasmo guiará a las siguientes generaciones.

Í N D I C E

Dedicatoria	03
Agradecimientos	04
Resumen	07
1. Marco teórico	
1.1 Enfermedad arterial coronaria	13
1.1.1 Antecedentes	14
1.1.2 Prevalencia	16
1.1.3 Incidencia	18
1.2. Insuficiencia renal en la cardiopatía isquémica	
1.2.1 Insuficiencia renal aguda en ACTP	19
1.2.2 Medio de contraste	20
1.2.3 Patogénesis	21
1.2.4 Vasoconstricción renal	22
1.2.5 Lesión tubular	23
1.2.6 Incidencia	23
1.2.7 Factores de riesgo	25
1.2.8 Características clínicas	27
1.2.9 Diagnóstico	27
1.3 Cirugía de revascularización coronaria	28
1.3.1 Mortalidad en la CRVC	30
1.3.2 Complicaciones en la CRVC	31
1.3.3 Insuficiencia renal en la CRVC	31
1.3.4 Incidencia	32
1.3.5 CRVC sin uso de CEC	33
2. Justificación	34
3. Objetivos	
3.1 Objetivo primario	35
3.2 Objetivo secundario	35
4. Hipótesis	
4.1 Hipótesis nula	36
4.2 Hipótesis alterna	36
5. Diseño del estudio	

5.1	Material y métodos	37
5.2	Tipo de estudio	38
5.3	Universo de estudio	39
5.4	Criterios de inclusión	39
5.5	Criterios de exclusión	39
5.6	Análisis estadístico	40
6.	Resultados	41
7.	Discusión	51
8.	Conclusiones	56
9.	Bibliografía	57

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La enfermedad arterial coronaria (EAC) constituye una de las principales causas de muerte en las últimas décadas. La cardiopatía isquémica ha pasado a ocupar uno de los primeros lugares de morbi-mortalidad en países tanto desarrollados como en vías de desarrollo.ⁱ En los Estados Unidos representa una de cada tres muertes en personas adultas mayores de 35 añosⁱⁱ.

Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años y como la segunda causa en la población en general. Fue responsable de 50,000 muertes en 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad.

En el intento de disminuir esta mortalidad se han diseñado diferentes estrategias terapéuticas enfocadas a aliviar la sintomatología. Esto se logra en un importante número de pacientes por medio de procedimientos invasivos como lo son la cirugía de revascularización coronaria (CRVC) y la angioplastia coronaria trans percutánea (ACTP).

Estos procedimientos se pueden realizar en casos agudos ó crónicos para mejorar la perfusión coronaria, disminuir la isquemia miocárdica y por consecuencia su sintomatología; sin embargo, ninguno de los procedimientos está exento de complicaciones, entre ellas, la afección a la función renal con falla renal aguda, lo cual produce un aumento de la morbilidad y mortalidad.

OBJETIVOS: Determinar la magnitud de la falla renal inducida durante la revascularización por ACTP y CABG así como determinar la prevalencia de factores de riesgo asociados como lo son la diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), edad, género y peso. Del mismo modo se correlacionará la mortalidad intrahospitalaria con la función renal antes y después del procedimiento.

METODOS Y RESULTADOS: Se analizaron en archivo clínico electrónico 71 expedientes de pacientes sometidos a ACTP y CRVC durante el período del 1° de enero de 2006 al 31 de julio de 2008. Se determinó la tasa de filtración glomerular (TFG) utilizando la fórmula de Cockcroft-Gaule: $\{[(140-\text{edad}) / \text{Cr plasmática} \times 72] (\text{peso})\}$ (0.85 mujeres) entre los dos grupos antes y después del procedimiento. Se comparó el grado de falla renal basal así como

el grado de daño inducido por el procedimiento y éste se asoció con la mortalidad intrahospitalaria. De los 71 expedientes analizados, 61 (86%) se incluyeron en el estudio; 34 pacientes en el grupo de CRVC (56%) y 28 pacientes en el de ACTP (45%).

En el grupo de CRVC se analizaron 28 pacientes. El promedio de Cr plasmática previa al procedimiento fue de 1.60 mg/dl y posterior al procedimiento fue de 1.50 (p=0.80). El promedio de la TFG calculada previa a la cirugía fue de 71.2 ml/min/1.73m² y de forma posterior a la cirugía fue de 72.1ml/min/1.73m². De estos pacientes 3 murieron durante su internamiento (11%).

De los pacientes sometidos a ACTP se analizaron 23 pacientes. El promedio de Cr previa a la ACTP fue de 1.17 mg/dl y posterior a la ACTP fue de 1.15 mg/dl. La TFG previa fue de 81.7 ml/min/1.73m² y la TFG posterior fue de 86.6 ml/min/1.73m² (p=0.61) y un paciente murió en este grupo (3%).

Al comparar la Cr y TFG antes y después del procedimiento entre los dos grupos (ACTP y CRVC), no se demostró un cambio significativo en la Cr y TFG antes y después del procedimiento en ninguno de los dos grupos, pero se encontró una mortalidad intrahospitalaria significativamente mayor en el grupo sometido a CRVC (p= 0.04).

CONCLUSIONES:

- 1) El Impacto de la revascularización por CRVC y ACTP coronaria sobre la función renal es bajo.
- 2) El riesgo de inducir falla renal durante la revascularización no deberá contraindicar la realización de ACTP y CRVC.

-
1. Chockaklingam A, Balaguer-Vintro, Achutti A, de Luna AB, Chalmers J, Farinero E, et al: *The World Heart Federation's white book: impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition*. Can J Cardiol 2000; 16:227-229.

-
2. Thom, TJ, Kannel, WB, Silbershatz, S, et al. Incidence, Prevalence, and Mortality of Cardiovascular Diseases in the United States. In: *Hurt's the Heart*, 9th ed, Alexander, RW, Schlant, RC, Fuster, V, Roberts, R (Eds), McGraw Hill, New York 1998, p.3.
 3. Secretaría de Salud. Comunicado de prensa No. 206, 12/Septiembre/2004; http://www.salud.gob.mx/ssa_app/noticias/datos/2004-09-12-991.html
 4. McMahan, H. McGill, S. Gidding, G. Malcom, W. Newman, R. Tracy, J.C. Strong. PDAY risk score predicts advanced coronary artery atherosclerosis in middle-aged persons as well as youth. *Atherosclerosis*, Volume 190, Issue 2, Pages 370 - 377
 5. Valentin Fuster and James T. Willerson
Rene G. Favaloro, MD : The Passing of a Pioneer
Circulation, Jan 2001; 103: 480 - 481.
 6. Fortescue, EB, Kahan, K, Bates, DW. Development and validation of clinical prediction rule for major adverse outcomes in coronary bypass grafting. *Am J Cardiol* 2001; 88:1251.
 7. Edgard L. Hannan, PhD; Chunato Wu, PhD; Craig R Smith, MD et al. Off pump versus on pump coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 2007; 116:1145-1152.
 8. Hannan, EL, Racz, MJ, Waldford, G, et al. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. *N Eng J Med* 2005; 116:1761.
 9. Deedwaina, PC, Carbajal, EV. Silent Myocardial Ischemia- a clinical perspective. *Arch Intern Med*. 1991; 151:2373.
 10. Chavez DR y Cols. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. *Arch. Cardiol. Méx.* 2003; 73: 105-114.
 11. García-Castillo A; Jerjes Sánchez C. Martínez Bermúdez P. et al. Registro de síndromes coronarios agudos (RENASICA II). *Arch. Cardiol. Méx.* V. 75 supl. 1 México 2005.
 12. American Heart Association. Heart and Stroke Facts: 1995 Statistical Supplement. American Heart Association 1994. Dallas TX 75231.

-
13. Cupples, LA, Gagnon, DR, Wong, ND, et al. Preexisting cardiovascular conditions and long-term prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993; 125:863.
 14. Jassim Al Suwaidi, Reddan D, Williams K, et al. Prognostic implications of Abnormalities in renal function in patients with acute coronary síndromes. *Circulation*. 2002;106:974-980.
 15. Tepel M, MD, Aspelin P, MD, Lamiere N, MD. Contrast-induced nephropaty, a clinical and evidence-based approach. *Circulation*. 2006;113:1799-1806.
 16. Lautin EM, Freeman, NJ, Schoenfeld, AH, et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: a comparación of coger-osmolarity and convencional high-osmolarity contrast media. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157: 59.
 17. Wang, A, Holcslaw, T, Bashore, TM, et al. Exacerbation of radiocontrast nephrotoxicity by endotelio receptor antagonism. *Kidney Int* 2000; 57:1675.
 18. Weisberg , LG, Kurnik, PB, Kurnik, BR. Radiocontrast-induced nephropathy in humans. Role of renal vasoconstriction. *Kidney Int* 1992;41:1408.
 19. Heyman, SN, Rosenberger, C, Rosen, S. Regional alterations in renal hemodynamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 Suppl 1:16
 20. Rihal, CS, Textor, SC, Grill, DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 105:2259.
 21. Bach LA, Dean R, Youssef S, Cooper ME: Aminoguanidine ameliorates changes in the IGF system in experimental diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 15: 347 - 354, 2000.
 22. Weiss MF, Rodby RA, Justice AC, Hricik DE and the Collaborative Study Group: Free pentosidine and neopterin as markers of progression rate in diabetic nephropathy. *Kidney Int* 1998; 54: 193 - 202.
 23. Asif, A, Epstein,M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *AM Kidney Dis* 2004; 44:12.

-
24. Liss, P, Persson, PB, Hansell, P, Lagerqvist, B. Renal failure in 57, 925 patients undergoing coronary procedures using iso osmolar contrast media. *Kidney Int* 2006; 70:1811.
 25. Rudnik, MR, Goldfarb,S, Wexler,L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. *Kidney Int* 1995;47:254.
 26. Cigarroa, RG, Lange RA, Williams, RH, Hillis, LD. Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Am J Med* 1989;86:649.
 27. Graham S,H, Berenice LC, Keith GB, et al. Renal function and outcome from coronary artery bypass grafting: Impact on mortality after a 2.3-year follow-up. *Circulation* 2006; 113:1056-1062.
 28. Rosner, MH, Okusa, MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:19.
 29. Loef,BG, Epema, AH, Smilida, TD, et al. Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patients predicts in-hospital mortality and long-term survival. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:195.
 30. Del Duca, D, Iqbal,S,Rahme,E, et al. Renal failure after cardiac surgery: timing of cardiac catheterization and other perioperative risk factors. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1264.
 31. 2006 Data analysis report of the National Adult Cardiac Surgery Database of the Society of Thoracic Surgery.
 32. Thakar, CV, Arrigain, S, Worley, S, et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:162.
 33. Chertow, GM, Lazarus,M, Christiansen, CL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878.
 34. Sistema Nacional de Información para la Salud (SINAIS). *Principales causas de mortalidad general, 2002 nacional*, <http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/mortalidad.html>
 35. Martin T, Meter Aspelin and Norbert Lamiere. Contrast Induced Nephropathy: A Clinical and Evidence-Based Approach. *Circulation*. 2006; 113: 1799-1806.

-
36. Edward L. Hannan et al. Off-pump coronary artery bypass graft surgery: difference in short-term outcomes and in long-term mortality and for subsequent revascularization. *Circulation*. 2007; 116: 1145-1152.
 37. Jean YL et al. Risks of morbidity and mortality in dialysis patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2000; 102: 2973-2977.
 38. Duk-Woo, MD, Sung Cheol, PhD, Seung-Whan Lee, MD. Et al. Long-Term Mortality after percutaneous coronary intervention with drug eluting stent implantation versus coronary artery disease bypass surgery for the treatment of multivesel coronary artery disease. *Circulation*. 2008;117:2079-2086.
 39. Hemmelgram BR et al. Survival after coronary revascularization among patients with kidney disease. *Circulation* 2004; 110: 1890-1895.
 40. Joachim H. Ix et al. Association of cystatin C with mortality, cardiovascular events, and incident heart failure among persons with coronary heart disease: Data from the heart and soul study. *Circulation* 2007; 115: 173-179.
 41. Tomas J. et al. Cystatin C: a novel predictor of outcome in suspected or confirmed non-ST elevation acute coronary syndrome. *Circulation* 2004; 110: 2342-2348.
 42. Brown JR. et al. Multivariable prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery. *Circulation* 2007; 116: I-139-I-143.
 43. Rihal CH. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 115: 2259-2264.
 44. Lamiere N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-430.
 45. Critcheley, J, Liu, J, Zaho, D, et al. Explaining the increase in coronary heart disease mortality in Beijing between 1984-1999. *Circulation* 2004; 110:1236.
 46. Michael S. Lee, Nikhil Kapoor, Faizi Jamal et al. Comparison of coronary Artery Bypass Surgery with percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;47:864-870
 47. Sorin J. Berner, MD. Bruce W. Lytle, MD, Ivan P Casserly et al. Propensity Analysis of long term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivesel coronary artery disease and high-risk features. *Circulation*. 2004;109:2290-2295.

-
48. Szezech L.A. Best, Best P.J. Crowley E. et al. Outcomes of patients with chronic renal insufficiency in the bypass in the bypass angioplasty revascularization investigation. *Circulation* 2002; 105; 2253-2258.
49. Aamair Javaid, Daniel H. Steinberg, Ashech N et al. Outomes of coronary bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2007; 116;1-200-1.206.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Enfermedad arterial coronaria

La aterosclerosis es una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial.ⁱ La determinación precisa de su prevalencia e incidencia es difícil, ya que la mayoría de los estudios realizados son efectuados en pacientes con ciertas patologías y antecedentes, y no en población abierta.

La enfermedad arterial coronaria (EAC) se entiende como la afección aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas y sus ramificaciones. Esta enfermedad es crónica, lentamente progresiva y puede ser asintomática durante un largo período de tiempo. Se ha demostrado que esta enfermedad puede comenzar en sujetos menores de 20 años e incluso en menores de 10 años de edad.⁴

La EAC ocupa uno de los principales lugares como causa de mortalidad tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. La evolución de esta enfermedad puede producir una gama de síntomas que van desde la cardiopatía isquémica (CI) asintomática, que puede detectarse en pacientes sometidos a estudios de gabinete (ej revisión de rutina, estudios preoperatorios), hasta los síndromes coronarios agudos (SICA) secundarios a la suspensión parcial o total del flujo en las arterias epicárdicas y sus ramificaciones, con una pérdida del balance entre el aporte y el consumo de oxígeno en el miocardio. Ésta patología con un sustrato fisiopatológico común se ha dividido en:

- Enfermedad coronaria en paciente asintomático (ECA).
- Angina estable (AE).
- Angina inestable (AI).
- Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST ó no transmural (IAMSEST).
- Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST ó transmural (IAMCEST).

1.1.1 Antecedentes

Durante la primera mitad del siglo XX la conducta ante las manifestaciones clínicas debidas a la cardiopatía isquémica era básicamente expectante. Se sugería reposo hasta que los síntomas hubieran desaparecido así como cambios en el estilo de vida y la mortalidad era muy alta. Durante la segunda mitad del siglo XX se fueron desarrollando nuevas estrategias terapéuticas como la creación de la circulación extracorpórea durante la década de los

cincuentas, así como el advenimiento de la cirugía de revascularización coronaria. Uno de los pioneros de este procedimiento fue el Dr. Rene Favaloro quien el 9 de mayo de 1967 quien colocó puentes aórto-coronarios de vena safena en un paciente masculino de 51 años de edad.⁵

Desde entonces esta técnica se ha ido optimizando en el intento de disminuir complicaciones, las cuales son principalmente muerte, infarto al miocardio (IM), evento vascular cerebral (EVC), infección de la herida quirúrgica, ventilación mecánica prolongada, falla renal aguda y sangrado que requiera reintervención quirúrgica.⁶ Actualmente con el desarrollo de la CRVC sin uso de bomba de circulación extracorporea (CEC) se han logrado disminuir algunas de estas complicaciones. A pesar de que esta técnica no es factible en todos los pacientes, hasta el 30% de los pacientes sometidos a CRVC son operados sin CEC.⁷ La tasa de mortalidad global por el procedimiento en centros especializados ha llegado a ser de solo el 1.8%.⁸

Por otra parte, la ACTP también ha evolucionado de forma dramática en las últimas décadas, aunque históricamente tiene precursores desde épocas muy antiguas. Se dice que los egipcios llegaron a hacer procedimientos invasivos en vejiga. Los primeros datos sobre introducción de sondas al miocardio datan de principios del siglo XX cuando el Dr. Werner Forssman en 1929 fue el primero en introducir un catéter (vesical) desde una vena del

antebrazo hasta la aurícula derecha. Durante el final de la década de 1940 y el comienzo de 1950, muchos investigadores trabajaron para desarrollar técnicas no selectivas para visualizar las arterias coronarias. Rickets y Abrams introdujeron en el año 1962 una técnica percutánea para coronariografía selectiva, desde entonces se fueron desarrollando diferentes técnicas para procedimientos coronarios y periféricos, como la incorporación de un balón al catéter. Fue en el año 1977 cuando se realizó la primera angioplastia coronaria en humanos, durante un proceso intraoperatorio realizado en la ciudad de San Francisco por los Dres. Myler y Hanna. Desde entonces este procedimiento ha cobrado popularidad debido a su baja mortalidad y baja tasa de complicaciones.

Estas estrategias han tenido un impacto importante en la evolución natural de la enfermedad arterial coronaria.

1.1.2 Prevalencia

Las manifestaciones clínicas de la EAC son muy variables. Se ha demostrado que hasta el 75% de los episodios isquémicos pueden ser asintomáticos.⁹

La cardiopatía isquémica y sus complicaciones continúan siendo una de las principales causas de mortalidad. La incidencia anual de infartos agudos al miocardio en México, se estima en 140,000 y una cuarta parte de estos pacientes fallecen por esta causa.^{10,34}

En el estudio RENASICA II se evidenció que la mortalidad hospitalaria por síndromes coronarios agudos fue del 7%; en AI/IAMSEST fue del 4% y en IAMCEST fue de 10%.¹¹

En los Estados Unidos los datos del National Health and Nutrition Surveys (NHANES) estiman que 13.7 millones de personas cursan con enfermedad arterial coronaria; 50% con angina (en cualquiera de sus variantes) y el 50% con infarto al miocardio y la prevalencia aumenta con la edad como se puede apreciar en la siguiente tabla.¹²

Edad	Porcentaje	
	Hombres	Mujeres
40-49 años	7%	5%
50-59 años	13%	8%
60-69 años	16%	11%
70-79 años	22%	14%

Tabla 1. Prevalencia de CI por género y edad.

1.1.3 Incidencia

Los datos del estudio original de Framingham con seguimiento a 44 años han demostrado que el comportamiento de la cardiopatía isquémica no es igual para hombres que para mujeres. En pacientes de 40 años el riesgo de desarrollar EAC en algún momento de la vida es de 49% para hombres y 32% para mujeres. Las mujeres habitualmente debutan con EAC 10 años después que los hombres. Los eventos adversos mayores como infarto agudo al miocardio (IAM) ó muerte tienden a aparecer 20 años después en mujeres respecto a los hombres, pero triplican su riesgo de EAC en la post menopausia. La incidencia anual de

eventos coronarios por debajo de los 65 años es de 12 por 1000 habitantes en hombres y 5 por 1000 habitantes en mujeres.¹³

1.2 Insuficiencia renal en la cardiopatía isquémica

Se ha descrito en las últimas décadas que la falla renal concomitante es un predictor independiente de mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica.¹⁴

Durante la ACTP y la CRVC existe un riesgo de desarrollar falla renal aguda (IRA) por distintas agresiones al riñón. Durante el evento perioperatorio y la cirugía el paciente está expuesto a sangrado, problemas en el manejo de la presión arterial y perfusión, anticoagulación, CEC e incluso medio de contraste.

Durante la ACTP la lesión renal habitualmente es inducida por el medio de contraste utilizado (NIC), y esta se ha asociado a un aumento en la mortalidad intrahospitalaria y posterior al egreso del paciente. Existe buena evidencia clínica de estudios controlados aleatorizados de que la NIC es una causa común de falla renal aguda.¹⁵

1.2.1 Insuficiencia renal aguda en ACTP

Al realizar una angioplastia con balón y colocación de stent, se utiliza medio de contraste yodado para visualizar las arterias coronarias epicárdicas por fluoroscopia. La cantidad de medio de contraste varía de procedimiento a procedimiento en un rango aproximado de 50 a 600 ml de medio de contraste el cual puede ser iónico o no iónico, de osmolaridad muy alta, alta ó iso-osmolar. A continuación se exponen las características más relevantes de los distintos medios de contraste.

1.2.2 Medio de contraste

El medio de contraste ha evolucionado junto con el resto de las técnicas de imagen. Se describen tres generaciones con los cambios más importantes:

- **Primera generación:** monómeros iónicos, muy hiperosmolares (1400 a 1800 mosmol/kg) comparado con la osmolaridad del plasma.
- **Segunda generación:** monómeros nanoiónicos con osmolaridad más baja que los de primera generación (500 a 850 mosm/kg).
- **Tercera generación:** medios de contraste más nuevos, no-iónicos, con osmolaridad de 290 mosm/kg (iodoxanol).

El riesgo de desarrollar daño renal con estos medios de contraste es diferente y aparentemente va en relación a la osmolaridad en cada agente siendo los de segunda y tercera generación los que se asocian a menor daño renal en pacientes de alto riesgo.¹⁶

Uno de los grandes retos del cardiólogo y/o hemodinamista es reducir los riesgos, sobre todo en pacientes de alto riesgo.

1.2.3 Patogénesis

Los pacientes de más alto riesgo son los que ya cursan con enfermedad renal subyacente, por lo que en ocasiones detectar el deterioro de la función renal puede ser difícil.

Los mejores datos relacionados con la NIC provienen de modelos animales. Algunos estudios han evidenciado necrosis tubular aguda (NTA), a pesar de que el mecanismo no está del todo comprendido, existen dos teorías aceptadas: 1) vasoconstricción renal que produce hipoxia medular, posiblemente mediada por alteraciones en el óxido nítrico, endotelina y/o adenosina y 2) efectos citotóxicos directos de los medios de contraste.

No está claro por que la NTA relacionada al medio de contraste tiende a resolverse en pocos días a comparación de la NTA por otras causas que habitualmente tarda de una a tres semanas en resolverse.

Existen por lo menos dos posibilidades que expliquen estos hallazgos: 1) El grado de necrosis tubular es menos severa que en otros contextos y 2) Existe una disfunción tubular post tóxica o post isquémica en la cual las células permanecen morfológicamente intactas. Éste fenómeno es similar al que ocurre en el miocardio aturdido secundario a isquemia.

De cualquier forma la fracción excretada de Na (FENa) puede ser menor de 1% en pacientes con NIC, lo que sugiere un evento prerrenal ó una obstrucción intratubular.

1.2.4 Vasoconstricción renal:

Es un hallazgo común en la NIC; es mediado en parte por la liberación de endotelina y adenosina inducida por el contraste, y por la propia osmolaridad del agente.

Se ha evidenciado que la endotelina no juega un rol determinante, esto basado en el fracaso de bloquear los receptores no selectivos de endotelina para prevenir la NIC¹⁷.

La vasoconstricción renal parece no correlacionar con la elevación subsecuente de Cr. plasmática.¹⁸ Es posible que el hipoflujo hacia la médula sea fundamental para explicar este fenómeno.¹⁹

El lecho vascular de la medula renal (vasa recta) está compuesto por vasos largos de pequeño calibre por lo que la viscosidad de la sangre también puede jugar un rol importante en la perfusión medular. La porción más periférica de la médula parece ser la más vulnerable al flujo sanguíneo disminuido.

Se ha visto que la diabetes mellitus (DM) y la falla cardiaca (IC) aumentan el riesgo de NIC.²⁰

La hiperglicemia sostenida lleva a daño vascular y dentro del mismo, al daño renal. Existe evidencia de que estas patologías están asociadas con una alteración a la baja en la producción de óxido nítrico.

La enfermedad renal terminal progresa a un ritmo aproximado de 8-9% anualmente, se reporta hasta en el 30% de los pacientes diabéticos.²¹

De acuerdo a datos recientes, la diabetes mellitus representa la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica en los Estados Unidos de Norteamérica (34.2%), seguida por la hipertensión arterial (29.4%), glomerulonefritis (14.2%), enfermedad renal poliquística (3.4%) y nefritis túbulo intersticial (3.4%), desarrollándose en más del 45% de los pacientes con diabetes mellitus.²²

1.2.5 Lesión Tubular

La lesión tubular inducida por efecto directo o en asociación a la producción de radicales libres de oxígeno es otro punto importante de analizar. En este contexto se verá el supuesto efecto protector de la acetilcisteína como antioxidante.

La lesión tubular puede ser exacerbada por la vasoconstricción.

1.2.6 Incidencia

La incidencia reportada de NIC varía ampliamente con un rango de cero a cincuenta por ciento. Se ha visto que esta variabilidad resulta de la presencia o ausencia de factores de riesgo, principalmente la falla renal crónica.

Igualmente estas cifras varían dependiendo la definición utilizada de NIC. La mayoría de los estudios no logran excluir de forma precisa otras causas de falla renal aguda, no relacionadas con el medio de contraste.

Algunos estudios prospectivos han mostrado una pequeña elevación de la Cr plasmática (0.2 mg/dl) después de estudios con medio de contraste.²³

La elevación de más del 50% de la medición basal de Cr o más de 1 mg/dl varía en función al contexto clínico. Existe un aumento de la incidencia en pacientes con múltiples factores de riesgo o factores con mayor severidad.

La incidencia de la falla renal se puede pronosticar. Se considera prácticamente nula si el paciente tiene función renal normal, a pesar de ser diabético. De un 4 á 11% con falla renal leve ó moderada (Cr plasmática entre 1.5 y 4.0 mg/dl), de un 9-38% en pacientes con falla renal moderada o severa y DM; por último de 50% o más si la Cr plasmática es mayor de 4-5 mg/dl, principalmente en pacientes con neuropatía diabética.

Los pacientes sometidos a ACTP representan otro grupo de alto riesgo. En un estudio con 7,500 pacientes se encontraron los siguientes resultados: La falla renal aguda (IRA), definida como un incremento en la Cr plasmática de más de 0.5 mg/dl por arriba de la línea basal ocurrió en 3.3% de todos los pacientes y en un 25% en los pacientes con Cr arriba de 2.0 mg/dl. La IRA fue asociada a un aumento significativo en la mortalidad y se evidenció una mortalidad intra-hospitalaria del 22% vs 1.4% en pacientes sin falla renal; a un año mortalidad del 12% vs 4% y a cinco años mortalidad del 45% vs 15%²⁴. Ésta alta mortalidad puede estar dada en parte por la alta prevalencia de otras comorbilidades en estos pacientes. La tasa de IRA que requirió diálisis después de la administración de contraste fue muy baja.

En otro estudio realizado con 58,000 pacientes a los que se les realizó ACTP, solo 10 pacientes requirieron diálisis en la semana posterior al procedimiento y 49 requirieron diálisis

después de un mes del procedimiento.²⁵ En estos pacientes no se determinaron los otros factores de riesgo que contribuyeron en la lesión renal.

1.2.7 Factores de riesgo

El deterioro en la tasa de filtración glomerular (TFG) ocurre principalmente en pacientes con uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Insuficiencia renal subyacente, con Cr plasmática mayor a 1.5 mg/dl, ó una tasa de filtración glomerular menor a 60 ml/min/1.73m².
- DM con insuficiencia renal.
- Insuficiencia cardiaca en estadio C ó D (avanzada) u otra causa de perfusión renal disminuída (ej hipovolemia).
- ACTP que promueva el desarrollo de ateroembolismo.
- Altas dosis de medio de contraste.
- Mieloma múltiple (medio de contraste de primera generación).

Varios estudios han demostrado un riesgo de disfunción renal dosis dependiente en el uso de medio de contraste.^{25,26,16}

Las dosis bajas de medio de contraste han sido definidas de forma variable como:

- Menores a 70 ml
- Menores a 125 ml
- Menores a 5ml/kg (hasta un máximo de 300 ml) divididos entre la concentración de Cr plasmática.

Los pacientes diabéticos con Cr plasmática mayor a 5mg/dl pueden sufrir daño con dosis tan bajas como 20 ml de medio de contraste.

1.2.8 Características Clínicas

La NIC empieza entre las 12 y 24 hrs posteriores al procedimiento. La falla renal es no oligúrica en la mayoría de los pacientes. Casi siempre el daño renal es leve y transitorio con recuperación entre el tercero y quinto días posteriores al procedimiento.

La falla renal persistente se ha descrito principalmente en pacientes con enfermedad preexistente avanzada, principalmente DM.

1.2.9 Diagnóstico

El diagnóstico de la NIC se basa en la elevación de la Cr plasmática en las primeras 12-24 hrs post procedimiento. Los diagnósticos diferenciales incluyen:

- NTA isquémica.
- Nefritis intersticial aguda.
- Ateroembolismo renal.
 - Presencia de otras lesiones embólicas.
 - Eosinofilia e hipocomplementemia transitorias.
 - La falla renal puede ocurrir días o semanas posteriores al procedimiento.
 - Evolución tórpida con recuperación parcial o sin recuperación de la función renal.

1.3 Cirugía de revascularización coronaria

La cirugía de revascularización coronaria (CRVC) es otra alternativa para la revascularización definitiva en pacientes con cardiopatía isquémica. Es altamente exitosa en el manejo de la angina, y en pacientes seleccionados para la prolongación de la vida.²⁷ Las indicaciones se mencionan en las tablas 2-5.

ANGINA ESTABLE EN PACIENTES CON ICC CF I DE LA NYHA	
Tipo I	Enfermedad del tronco de la coronaria izquierda ó equivalente Enfermedad trivascular en pacientes con disfunción ventricular. Enfermedad trivascular en pacientes sintomáticos, con función ventricular normal. Enfermedad de 1 ó 2 vasos con estenosis severa de la DA proximal e isquemia moderada a grave y/o disfunción ventricular.
Tipo IIa	Enfermedad de tres vasos con función ventricular normal e isquemia leve a moderada. Enfermedad de 1 ó 2 vasos con estenosis severa de la DA proximal e isquemia leve. Enfermedad de 1 ó 2 vasos sin estenosis severa de la DA proximal e isquemia extensa y no ser candidato a ACTP.
Tipo III	Enfermedad de 1 ó 2 vasos sin isquemia o con isquemia leve que no afecta a la arteria DA.

Tabla 2.

ANGINA ESTABLE EN PACIENTES CON ICC CF II-III DE LA NYHA	
Tipo I	<p>Enfermedad del tronco de la coronaria izquierda ó equivalente.</p> <p>Enfermedad trivascular.</p> <p>Enfermedad de 1 ó 2 vasos con lesiones críticas de la arteria DA.</p> <p>Enfermedad de 1 ó 2 vasos sin lesiones críticas de la arteria DA, en quienes que no son candidatos a ACTP.</p>
Tipo III	<p>Enfermedad de 1 ó 2 vasos sin lesiones en la arteria DA proximal con isquemia extensa que sea candidata a ACTP.</p> <p>Enfermedad de 1 ó 2 vasos sin lesiones en la arteria DA proximal en pacientes sin: 1) tratamiento médico adecuado ó con sintomatología o debida a isquemia y 2) área isquémica pequeña ó sin isquemia demostrable.</p>

Tabla 3.

ANGINA INESTABLE	
Tipo I	<p>Al refractaria a tratamiento médico adecuado.</p> <p>Al recurrente.</p> <p>Al controlada con tratamiento médico y riesgo alto ó intermedio de eventos adversos durante su evaluación inicial.</p>
Tipo IIb	<p>Al controlada con tratamiento médico y criterios de bajo riesgo inicial y sin criterios de alto riesgo en la estratificación posterior.</p>

Tabla 4.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO		
Tiempo < 6 Hrs	Tipo I	Fracaso de la ACTP y estenosis coronarias de alto riesgo.
Tiempo < 24 Hrs	Tipo IIa	<p>Choque cardiogénico y estenosis coronarias no candidatas a ACTP.</p> <p>Angina ó isquemia persistente y estenosis coronaria no candidata a ACTP.</p>
Tiempo	Tipo I	Tronco común.

> 24 Hrs		Enfermedad trivascular con DA proximal.
	Tipo Ia	Enfermedad trivascular sin DA proximal. Dos vasos con DA proximal.
	Tipo Ib	Dos vasos sin DA proximal. Un vaso.

Tabla 5.

Actualmente la mejoría de la técnica quirúrgica ha llevado a una reducción en la mortalidad, a pesar de que los pacientes sometidos a CRVC tienden a ser pacientes de alto riesgo.

1.3.1 Mortalidad en la CRVC

De 1993 a 1994 la mortalidad se redujo de un 14.5% a un 8.8% sin que se reportaran cambios significativos en la mortalidad hospitalaria, la cual fue de 2.8% vs 2.9%. Inclusive se han reportado mortalidades tan bajas como de un 1.8%.⁸

1.3.2 Complicaciones en la CRVC

A pesar de estos avances existen complicaciones importantes y las principales se mencionan en la tabla 6.

COMPLICACIONES MAYORES ASOCIADAS A CRVC
Muerte
Infarto al miocardio
Evento vascular cerebral
Infección de la herida
Ventilación Mecánica Prolongada
Falla renal aguda
Sangrado que requiera reoperación

Tabla 6.

1.3.3 Insuficiencia renal en la CRVC

Enfocándonos a la falla renal, se ha demostrado que la Cr y la TFG son predictores de morbi-mortalidad en pacientes sometidos a CRVC y se ha evidenciado que la medición de Cr sérica no ofrece información adicional sobre el uso de la TFG para predecir complicaciones.²⁷

La IRA es una complicación potencial que puede ocurrir por múltiples causas como lo son: hipotensión intraoperatoria,

complicaciones cardiacas post operatorias que comprometan la perfusión renal, ateroembolismo y exposición a medio de contraste.²⁸

1.3.4 Incidencia

Una baja proporción de pacientes desarrolla IRA severa después de CRVC. Un problema que existe para determinar la incidencia es la definición aplicada para IRA. Tomando como referencia un incremento del 25% en la Cr sérica se estima del 17-24%.^{29,30} Si se define como el doble de la Cr preoperatorio, la incidencia se estima en 3.6% y si se agrega cambio valvular mitral o cambio valvular aórtico el riesgo aumenta a 7.5 y 12.9%. respectivamente³¹. La incidencia de IRA severa, que requiera terapia de reemplazo con diálisis es del 1.0 al 1.7%.³²

La reducción en la TFG es un predictor de riesgo importante para desarrollar IRA severa con necesidad de diálisis.³³

La muerte operatoria es del 1.3% en pacientes con función renal conservada y del 9.3% en pacientes con TFG <30ml/min/1.73m².

1.3.5 CRVC sin uso circulación extracorporea

La cirugía sin bomba de circulación extracorporea ofrece una disminución de riesgos importante en la CRVC con respecto a la cirugía con bomba, pero esta reducción del riesgo no fue significativa en la reducción de la falla renal (RM 0.97 p=0.72).³⁶

2. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en nuestro país.³⁴

Un gran porcentaje de pacientes con cardiopatía isquémica es tratado a través de procedimientos de cardiología intervencionista con resultados muy satisfactorios. Sin embargo algunas complicaciones como la falla renal pueden influir en la evolución de estos pacientes. Se ha determinado que la falla renal por si sola constituye un factor y predictor independiente de mortalidad en los pacientes revascularizados por CABG y ACTP. Además se ha demostrado que la falla renal aguda potencialmente inducida en estos procedimientos también es un marcador de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo.

En nuestro medio no se han analizado las características principales de los pacientes sometidos a estos procedimientos, la magnitud del daño renal inducido por los métodos invasivos de revascularización y su asociación a muerte intrahospitalaria.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Primario

Se analizó la función renal previa a cualquiera de las estrategias de reperfusión y se valoró el estado renal posterior al procedimiento, utilizando como marcador de función renal a la TFG calculada por fórmula de Cockcroft-Gault. De ésta forma se valoró la magnitud de la lesión inducida durante el procedimiento y su asociación a muerte hospitalaria.

3.2 Objetivo Secundario

Se determinaron las asociaciones clínicas y epidemiológicas presentadas en esta casuística de pacientes para analizar las variables que influyeran para que el daño renal se presente:

- La asociación con diabetes.
- La asociación con HAS.
- La asociación con tiempo de bomba.
- La asociación de número de vasos afectados.
- La asociación con la cantidad de medio de contraste utilizado.

4. HIPÓTESIS

Las estrategias invasivas de reperfusión cardiaca (ACTP y CRVC) producen un daño renal por distintos mecanismos.

4.1 Hipótesis nula

Las estrategias de reperfusión no producen un daño renal independientemente de la técnica utilizada.

4.2 Hipótesis alterna

La insuficiencia renal basal conlleva a un peor pronóstico en pacientes portadores de cardiopatía isquémica sometidos a revascularización quirúrgica ó percutánea.

5. DISEÑO DEL ESTUDIO

5.1 Material y Métodos:

1. Se analizaron en archivo clínico 71 expedientes electrónicos de los pacientes sometidos a CRVC de periodo del 1° de enero de 2006 al 31 de julio de 2008; así como los expedientes electrónicos de los pacientes sometidos a ACTP durante el mismo período.
2. Se calculó la TFG previa al procedimiento utilizando la fórmula de Cockcroft-Gaule $\{[(140-\text{edad}) / \text{Cr plasmática} \times 72] (\text{peso})\}$ (0.85 mujeres), y la TFG entre las 48 horas y los 5 días posteriores al procedimiento.
3. Se compararon la Cr y TFG en los dos grupos y entre los mismos antes y después del procedimiento.
4. Se determinó el grado de falla renal basal así como el grado de daño inducido por el procedimiento y éste se comparó con la mortalidad intrahospitalaria.
5. Se correlacionó el número de vasos afectados y el número de vasos revascularizados tomando como referencia las principales arterias epicárdicas: el tronco de la coronaria izquierda, la arteria descendente anterior, la arteria circunfleja y la coronaria derecha.
6. Se determinó la cantidad de medio de contraste utilizada durante la ACTP, así como el número de stents colocados.
7. Se determinó la edad y género de los pacientes así como con estados comórbidos, específicamente diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y peso.
8. En los pacientes sometidos a CABG se determinó el tiempo de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico.
9. Se describió la cantidad de pacientes que requirieron uso de inotrópicos y vasopresores en las siguientes 24 horas posteriores al procedimiento.

5.2 Tipo de estudio

Estudio:

- Observacional
- Comparativo

- Retrospectivo

5.3 Universo de estudio

Pacientes sometidos a ACTP y pacientes sometidos a CRVC en el Centro Médico ABC Observatorio del 1° de enero de 2006 al 31 de julio de 2008.

5.4 Criterios de inclusión

Pacientes sometidos a ACTP y CRVC con:

- Diagnóstico de cardiopatía isquémica
- Determinación de Cr sérica durante los últimos cinco días previos al procedimiento.
- Determinación de Cr sérica a las 48 y hasta los cinco días posteriores al procedimiento.
- Pacientes que contaran en el expediente clínico con antecedentes patológicos.
- Mayores de 18 años.

5.5 Criterios de exclusión

- Pacientes sometidos a ACTP que no contaran con criterios de inclusión completos.
- Pacientes en quienes además de CRVC se hayan sometido a cambio valvular durante el procedimiento.
- Pacientes con mortalidad en las primeras 48 hrs previas al procedimiento.

5.6 Análisis estadístico

Tomando en cuenta la muestra (n) de los grupos, se consideró que tienen una distribución normal, por lo que utilizaron parámetros estadísticos de promedio y desviación estándar (DE) para las variables paramétricas, y para las variables no paramétricas porcentajes. (relaciones porcentuales). En el análisis comparativo se realizó T de Student para las variables paramétricas, y con χ^2 (Chi cuadrada) para las variables no paramétricas, tomando en varios casos una $p < 0.05$ como significativa.

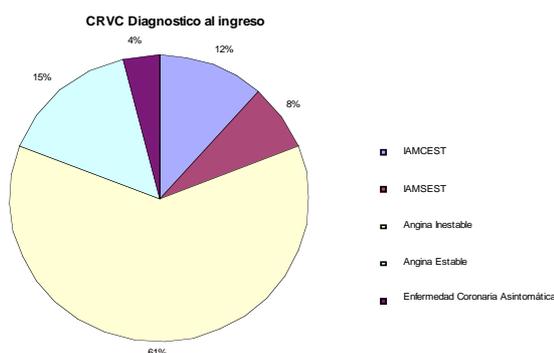
6. RESULTADOS

Se analizaron un total de 71 (n) expedientes de los cuales 61 (86%) se incluyeron en el estudio; 34 pacientes para CRVC (56%) y 28 pacientes para ACTP (45%).

De los pacientes sometidos a CRVC se excluyeron 6 pacientes (17%) por haber sido sometidos a cambio valvular, mitral (2 pts) y aórtico (4 pts) por lo que se analizaron 28 pacientes de los cuales 4 fueron del género femenino y 24 masculinos (14 vs 86%). Quince pacientes fueron portadores de HAS (53%), 7 de DM (25%), y 5 (18%) pacientes padecían de ambas patologías. Los diagnósticos a su ingreso fueron: IAMCEST en el 12% (3 pts) pacientes, IAMSEST en el 8% (2 pts), angina inestable en el 61% (16 pts), angina estable en el 15% (5 pts) y enfermedad coronaria asintomática en el 4% (1pte).

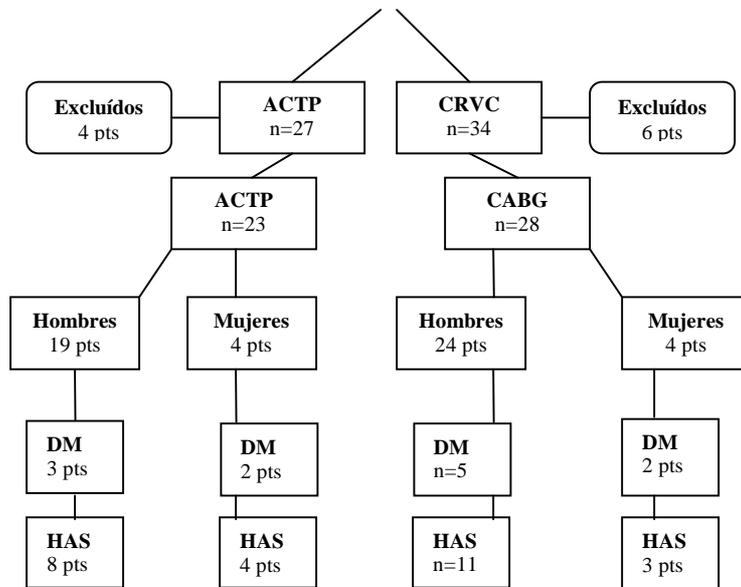
El promedio de Cr plasmática previa a CRVC fue de 1.6 mg/dl. Posterior a CRVC fue de 1.5 mg/dl ($p=0.80$). El promedio de TFG previo a la cirugía fue de 71.2 ml/min/1.73m² y posterior a ésta fue de 72.1 ml/min/1.73m² ($p=0.92$). Lo anterior se observa en gráfica 8, diagrama 1 y tabla 1.

Gráfico 1. Diagnóstico de ingreso ACTP.



- Diagrama 1. División principal de pacientes

Total de pacientes
n=71 pts



Promedio de Cr y TGF antes y después de CRVC				
	Antes	Después	IC	P
Cr mg/dl	1.6	1.5	1.1 – 1.9	0.80
TFG ml/min/1.73m ²	71.2	72.1	62.7 – 80.6	0.90

Tabla 1.

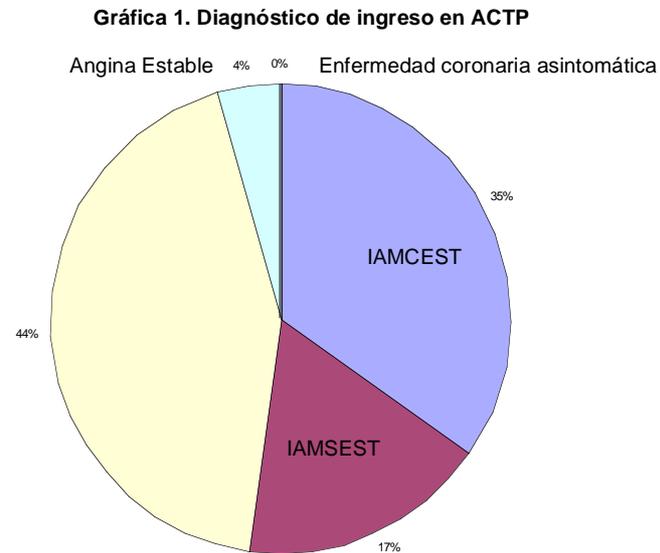
Se utilizó bomba de CEC en 21 de los 28 pacientes (75%), con un tiempo promedio de 88 min.

En el grupo de CRVC fallecieron 3 pacientes durante su internamiento (11%).

La mediana de vasos afectados fue de 3 y la mediana de puentes colocados fue de 3 vasos.

De los pacientes sometidos a ACTP se analizaron 27 pacientes de los cuales se excluyeron 4 (14%) pacientes por haber fallecido dentro de las primeras 24 hrs. El 83% (19 pts) fueron del

género masculino contra 17% (4 pts) del género femenino. Cinco fueron portadores de DM y 11 portadores de HAS (22% y 48%). Los diagnósticos de ingreso fueron: IAMCEST en el 35% (8 pts), IAMSEST 17% (4 pts), AI en el 44% (10 pts), AE en el 4% (1 pte) y ninguno con enfermedad coronaria asintomática.



La mediana de cantidad de medio de contraste utilizada fue de 200 ml. El promedio de vasos afectados fue de 1.5 y se le colocaron al 87% 1 Stent, al 4% 2 Stents y al 3% 4 Stents, a ningún paciente de la muestra se le colocaron 3 Stents.

El promedio de Cr previa a la ACTP fue de 1.17 mg/dl y posterior a la ACTP fue de 1.15 mg/dl (p= 0.84). La TFG previa fue de 81.7 ml/min/1.73m² y la TFG posterior fue de 86.6 ml/min/1.73m² (p=0.61).

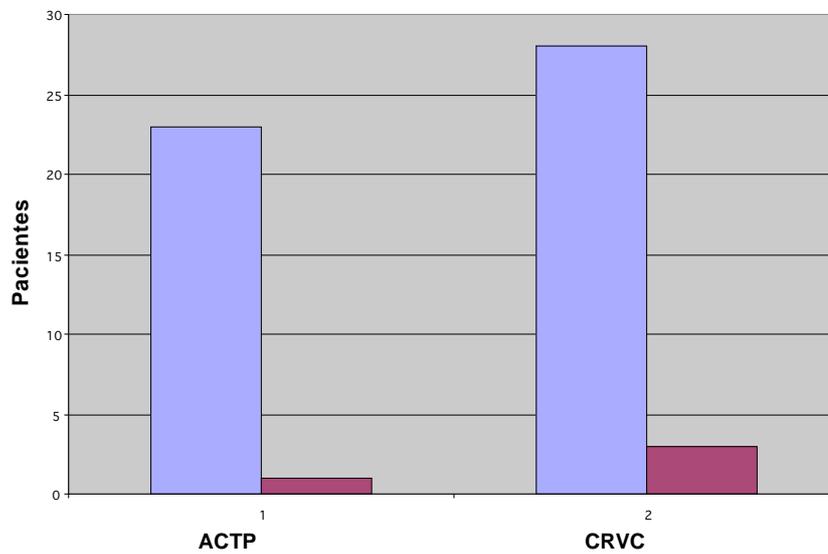
Tabla 2.

Promedio de Cr y TFG antes y después de ACTP				
	Antes	Después	IC 95%	P
Cr mg/dl	1.17	1.15	1.04 - 1.27	0.84
TFG ml/min/1.73m²	81.7	86.6	74.9 - 93.6	0.60

La mortalidad en este grupo fue del 3% (1 pte), y la mortalidad

intrahospitalaria fue significativamente mayor en el grupo sometido a CRVC ($p= 0.04$).

Gráfico 2. Mortalidad en PCI y CRVC



Debido al tipo de muestreo, no se comparó por género, ya que en los dos grupos predominó el género masculino, en ACTP 83% vs 17% y en CABG 86% vs 14%.

Gráfico 3. Género en ACTP

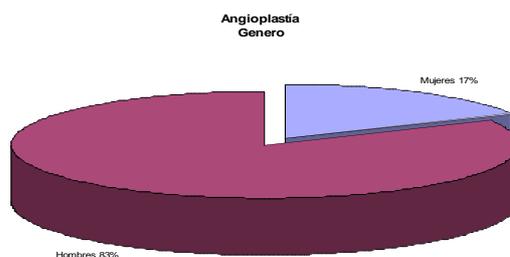
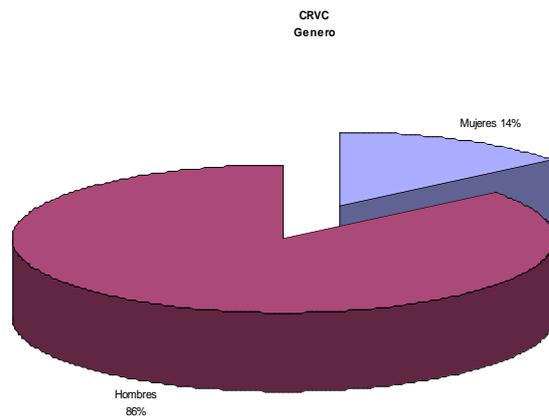


Gráfico 4. Género en CRVC



Al comparar La Cr y la TFG entre los dos grupos (CABG y ACTP) antes del procedimiento se demostró que no hubo diferencias significativas entre los dos grupos como se observa en la tabla 3.

Promedio de Cr y TFG previa al procedimiento en ACTP y CRVC				
	ACTP	CABG	IC 95%	P
Cr	1.17	1.6	1.05 - 1.7	0.23
TFG	81.7	71.2	67.2 – 84.7	0.23

Tabla 3.

Al comparar la Cr y TFG después del procedimiento entre los dos grupos (ACTP y CRVC) se demostró que no hubo diferencias significativas entre ellos y que al comparar la diferencia entre la Cr y TFG antes y después del procedimiento tampoco hubo una diferencia significativa en ninguno de los dos grupos.

Promedio de Cr y TFG después de ACTP y CRVC				
	ACTP	CRVC	IC	p
Cr	1.15	1.5	1.10 – 1.58	0.13

TFG	86.6	72.1	68.7 – 88.6	0.14
------------	------	------	-------------	------

Tabla 4

Características	CABG			ACTP		
	Total	Vivos	Muertos	Total	Vivos	Muertos
Pacientes	28	25	3	24	23	1
Edad	64	63	73	61	62	53
Masculino	24	23	1	19	18	1
Femenino	4	2	2	4	4	0
HAS	15	13	2	18	11	0
DM	5	6	1	5	5	0
Peso	78	80	70	52		53
Cre Pre	1.10	1.64	1.26	1.10	1.13	2.2
Cre Post	1.17	1.50	1.51	1.10	1.09	2.5
TFG pre	75.7	72.4	68	78	83.6	41.1
TFG post	73.8	74.3	53	72	88.9	36.2
Inotrópicos a las 24 Hrs	11	9	3	1	0	1
Vasopresores a las 24 Hrs	8	6	3	3	2	1

Tabla 5. Se describen las características principales de los pacientes en los dos grupos divididos por mortalidad.

Gráfico 5. Distribución de peso en ACTP y CRVC

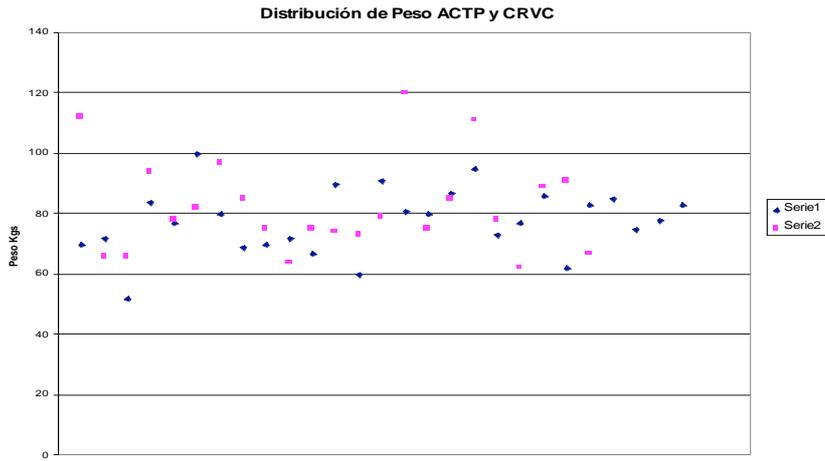


Gráfico 6. TFG pre y post en CRVC

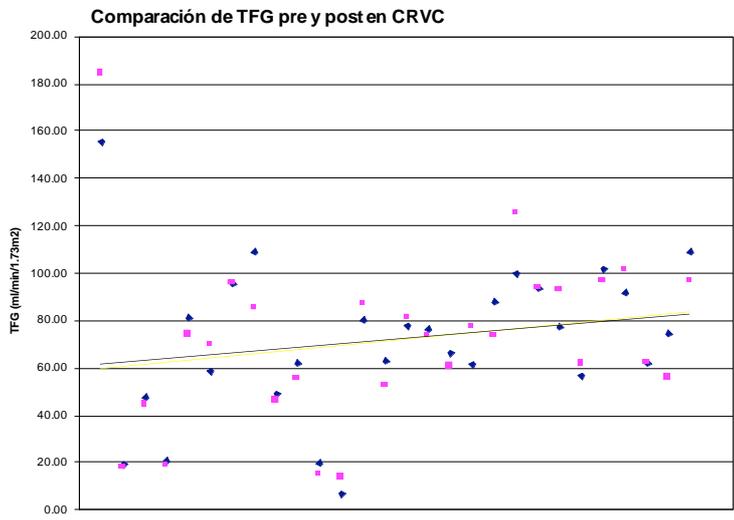


Gráfico 8. T

Gráfico 7. Comparación de TFG pre y post ACTP

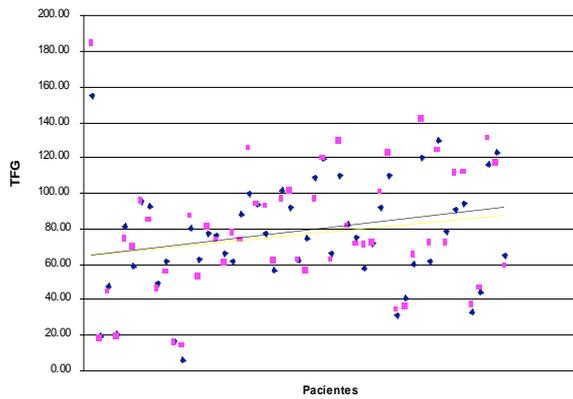
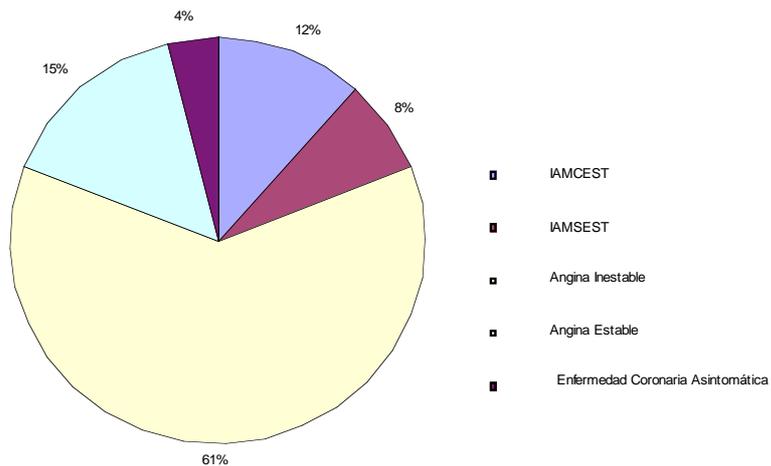


Gráfico 8. Diagnósticos de ingreso CRVC



7. DISCUSIÓN

Este estudio fue realizado para determinar el impacto de los procedimientos de revascularización en la función renal de los pacientes sometidos a CRVC ó ACTP. Se describieron además algunas características epidemiológicas y clínicas en estos pacientes.

Inicialmente se encontró que las características clínicas de los pacientes como edad, género, peso, presencia de HAS y DM fueron similares en los dos grupos. Se observó un predominio importante de pacientes del género masculino en ambos grupos. La edad y el peso de los pacientes no presentaron diferencias significativas entre los dos grupos. La TFG determinada antes de la revascularización fue similar en ambos grupos. El cambio en la función renal

después de los procedimientos no fue significativo en ninguno de los dos grupos, esto posiblemente explicado por su baja prevalencia en los dos grupos la cual se estima para CRVC en un 3.6% y del 4% en ACTP en las grandes series^{24,31} y por el número de pacientes incluidos en el estudio.

Con respecto al diagnóstico de ingreso entre los dos grupos encontramos un dato importante; el principal diagnóstico en los pacientes sometidos a CRVC y ACTP fue angina inestable en el 43% para el grupo de ACTP, la cual corresponde a la reportada en la literatura para éste grupo de pacientes,^{36,38} y del 61% para el grupo de CRVC lo cual es discretamente superior al reportado en otros estudios⁴⁹. La AI fue el diagnóstico principal en ambos grupos, de forma similar a la reportada en la literatura donde también figura como principal causa de ingreso en estos pacientes.^{20,47}

En el grupo de ACTP se observó que la prevalencia de HAS y DM fue del 48% (18pts) y 22% (5pts) respectivamente, esto resultó ser inferior a las cifras reportadas en la literatura que llegan a ser del 88% y 36% respectivamente.⁴⁶ En el grupo de CRVC la prevalencia de HAS y DM fue del 53 y 25% respectivamente, cifras más cercanas a las reportadas en la literatura. Esto es explicado en parte por las diferencias socio-demográficas que existen en nuestro medio hospitalario, a diferencia de los pacientes en los hospitales de concentración para éstas patologías, que es donde se han realizado la mayoría de los estudios clínicos mencionados.

En la literatura se ha descrito que la función renal estimada a través de la TFG previa al procedimiento es un predictor de mortalidad en los pacientes sometidos a cualquier procedimiento de revascularización.

En nuestro estudio una tercera parte de los pacientes sometidos a CRVC que fallecieron, tuvieron una Cr > 2.0 mg/dl y una TFG < ó = 20 ml/min/1.73m² a su ingreso, y en el grupo al que se le realizó ACTP el único paciente que falleció tenía a su ingreso una Cr de 2.2 mg/dl con una TFG de 41.9 ml/min/1.73m², éstos datos muestran una tendencia a presentar mayor mortalidad en presencia de falla renal tal como está descrito en la literatura.^{39,47,48}

Encontramos un aumento significativo de muerte en los pacientes sometidos a CRVC respecto a los pacientes sometidos a ACTP (p=0.04). Al analizar este dato, es difícil generar una asociación directa con el estado renal previo ó posterior a la cirugía, debido a las múltiples variables que intervienen en la mortalidad.

De las tres muertes ocurridas en el grupo de cirugía, una fue por sepsis, y dos por insuficiencia cardíaca congestiva. A pesar de que uno de los pacientes tuvo Cr >2.0 mg/dl y TFG de 20.0 ml/min/1.73m² el promedio de TFG en los pacientes finados fue de 68 ml/min/1.73m² antes y 53 ml/min/1.72m² después de la CRVC, esto no es estadísticamente significativo, pero muestra una tendencia a mayor mortalidad por cualquier causa a mayor deterioro de la función renal. El paciente que falleció en el grupo de ACTP murió por ICC post infarto y al momento de su ingreso tuvo una Cr de 2.2 y 2.5 mg/dl antes y después de la ACTP con TFG de 41.19 y 36.26 ml/min/1.73m² antes y después del procedimiento. Nuevamente la diferencia no es significativa y al ser un solo paciente no es comparable, pero se logra apreciar una tendencia a presentar función renal más deprimida antes y después del procedimiento en el grupo de pacientes finados.

El uso de inotrópicos y vasopresores durante las primeras 24 hrs también se asoció a una mayor mortalidad, ya que de los pacientes vivos de CRVC, el 36% usó inotrópicos a las 24 hrs posteriores a la cirugía y el 24% utilizó vasopresores en comparación con el 100% en el uso de inotrópicos y vasopresores en los pacientes finados. En el grupo de ACTP el 0% de los pacientes vivos utilizó inotrópicos después del procedimiento y el 9% utilizó vasopresores en comparación con los que murieron donde el 100% usó vasopresores e inotrópicos. Esto logra ver una clara y lógica asociación entre la mortalidad y el uso de inotrópicos y vasopresores, no necesariamente por que estos aumenten la mortalidad, sino que dada la condición clínica de los pacientes que requieren su uso, que es más grave, por ende su pronóstico es peor.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo se intentó determinar antes y después de los procedimientos pero la mayor parte de los pacientes no contaron con ella en ninguno de los dos momentos, por lo que no se utilizó como variable en este estudio.

Al extrapolar los resultados de este estudio a la práctica clínica, notamos que la función renal debe ser un parámetro fundamental

en la valoración de los pacientes candidatos a cualquiera de las estrategias de reperfusión. La función renal basal se asoció a una mayor tasa de mortalidad a pesar de no ser estadísticamente significativa, por lo que se deberá optimizar al máximo la función del riñón en cualquiera de los dos grupos antes del procedimiento, principalmente la falla pre-renal, que es rápidamente corregible y altamente asociada a NIC en el grupo de ACTP.^{25,26,32}

El riesgo potencial de daño renal inducible por los procedimientos de revascularización no deberá ser una contraindicación para los mismos, pero se deberá tener una mayor precaución en los pacientes con $Cr > 2.0 \text{ mg/dl}$ ó $TFG < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$.

8. CONCLUSIONES

1. El impacto de la revascularización por CRVC y ACTP coronaria sobre la función renal es bajo.
2. No existen diferencias significativas en el insulto producido por la CRVC y la ACTP en la función renal posterior al procedimiento.
3. La TFG baja es un factor de riesgo y predictor de mortalidad en pacientes sometidos a CRVC y ACTP.
4. El riesgo de inducir falla renal durante la revascularización no deberá contraindicar la realización de ACTP y CRVC.
5. El uso de inotrópicos en las 24 hrs posteriores al procedimiento se asocia a una mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chockaklingam A, Balaguer-Vintro, Achutti A, de Luna AB, Chalmers J, Farinano E, et al: *The World Heart Federation's white book: impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition*. Can J Cardiol 2000; 16:227–229.
2. Thom, TJ, Kannel, WB, Silbershatz, S, et al. Incidence, Prevalence, and Mortality of Cardiovascular Diseases in the United States. In: *Hurt's the Heart*, 9th ed, Alexander, RW, Schlant, RC Fuster, V, Roberts, R (Eds), McGraw Hill, New York 1998.p.3.
3. Secretaría de Salud. Comunicado de prensa No. 206, 12/Septiembre/2004;http://www.salud.gob.mx/ssa_app/noticias/datos/2004-09-12-991.html
4. McMahan , H . McGill , S . Gidding , G . Malcom , W . Newman , R . Tracy , J C.Strong. PDAY risk score predicts advanced coronary artery atherosclerosis in middle-aged persons as well as youth . *Atherosclerosis* , Volume 190, Issue 2, Pages 370 - 377
5. Valentin Fuster and James T. Willerson
Rene G. Favaloro, MD : *The Passing of a Pioneer*
Circulation, Jan 2001; 103: 480 - 481.
6. Fortescue, EB, Kahan, K, Bates, DW. Development and validation of clinical prediction rule for major adverse outcomes in coronary bypass grafting. *Am J Cardiol* 2001; 88:1251.
7. Edgard L. Hannan, PhD; Chunato Wu, PhD,; Craig R Smith, MD et al. Off puma versus on puma coronary artery bypass grafo surgery. *Circulation*. 2007; 116:1145-1152.
8. Hannan, EL, Racz, MJ, Waldford, G, et al. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. *N Eng J Med* 2005; 116:1761.
9. Deedwaina, PC, Carbajal, EV. Silent Miocardial Ischemia- a clinical perspective. *Arch Intern Med*. 1991; 151:2373.
10. Chavez DR y Cols. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. *Arch. Cardiol. Méx.* 2003; 73: 105-114.

11. García-Castillo A; Jerjes Sánchez C. Martínez Bermúdez P. et al. Registro de síndromes coronarios agudos (RENASICA II). Arch. Cardiol. Méx. V. 75 supl. 1 México 2005.
12. American Heart Association. Heart and Stroke Facts: 1995 Statistical Supplement. American Heart Association 1994. Dallas TX 75231.
13. Cupples, LA, Gagnon, DR, Wong, ND, et al. Preexisting cardiovascular conditions and long-term prognosis after initial myocardial infraction: the Framingham Study. Am Heart J 1993; 125:863.
14. Jassim Al Suwaidi, Reddan D, Williams K, et al. Prognostic implications of Abnormalities in renal function in patients with acute coronary síndromes. Circulation. 2002;106:974-980.
15. Tepel M, MD, Aspelin P, MD, Lamiere N, MD. Contrast-induced nephropaty, a clinical and evidence-based approach. Circulation. 2006;113:1799-1806.
16. Lautin EM, Freeman, NJ, Schoenfeld, AH, et al. Radiocontrast-associates renal dysfunction: a comparación of coger-osmolarity and convencional high-osmolarity contrast media. AJR Am J Roentgenol 1991; 157: 59.
17. Wang, A, Holcslaw, T, Bashore, TM, et al. Exacerbation of radiocontrast nephrotoxicity by endotelio receptor antagonism. Kidney Int 2000; 57:1675.
18. Weisberg , LG, Kurnik, PB, Kurnik, BR. Radiocontrast-induced nephropathy in humans. Role of renal vasoconstriction. Kidney Int 1992;41:1408.
19. Heyman, SN, Rosenberger, C, Rosen, S. Regional alterations in renal hemodinamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2005; 20 Suppl 1:16
20. Rihal, CS, Textor, SC, Grill, DE, et al. Incidende and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. Circulation 2002; 105:2259.
21. Bach LA, Dean R, Youssef S, Cooper ME: Aminoguanidine ameliorates changes in the IGF system in experimental diabetic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 15: 347 - 354, 2000.

22. Weiss MF, Rodby RA, Justice AC, Hricik DE and the Collaborative Study Group: Free pentosidine and neopterin as markers of progression rate in diabetic nephropathy. *Kidney Int* 1998; 54: 193 - 202.
23. Asif, A, Epstein,M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *AM Kidney Dis* 2004; 44:12.
24. Liss, P, Persson, PB, Hansell, P, Lagerqvist, B. Renal failure in 57, 925 patients undergoing coronary procedures using iso osmolar contrast media. *Kidney Int* 2006; 70:1811.
25. Rudnik, MR, Goldfarb,S, Wexler,L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. *Kidney Int* 1995;47:254.
26. Cigarroa, RG, Lange RA, Williams, RH, Hillis, LD. Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Am J Med* 1989;86:649.
27. Graham S,H, Berenice LC, Keith GB, et al. Renal function and outcome from coronary artery bypass grafting: Impact on mortality after a 2.3-year follow-up. *Circulation* 2006; 113:1056-1062.
28. Rosner, MH, Okusa, MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:19.
29. Loef,BG, Epema, AH, Smilida, TD, et al. Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patients predicts in-hospital mortality and long-term survival. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:195.
30. Del Duca, D, Iqbal,S,Rahme,E, et al. Renal failure after cardiac surgery: timing og cardiac catheterization and other perioperative risk factors. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1264.
31. 2006 Data analysis report of the National Adult Cardiac Surgery Database of the Society of Thoracic Surgery.
32. Thakar, CV, Arrigain, S, Worley, S, et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:162.
33. Chertow, GM, Lazarus,M, Christiansen, CL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878.

34. Sistema Nacional de Información para la Salud (SINAIS). *Principales causas de mortalidad general, 2002 nacional*, <http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/mortalidad.html>
35. Martin T, Meter Aspelin and Norbert Lamiere. Contrast Induced Nephropathy: A Clinical and Evidence-Based Approach. *Circulation*. 2006; 113: 1799-1806.
36. Edward L. Hannan et al. Off-pump coronary artery bypass graft surgery: difference in short-term outcomes and in long-term mortality and for subsequent revascularization. *Circulation*. 2007; 116: 1145-1152.
37. Jean YL et al. Risks of morbidity and mortality in dialysis patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2000; 102: 2973-2977.
38. Duk-Woo, MD, Sung Cheol, PhD, Seung-Wan Lee, MD. Et al. Long-Term Mortality after percutaneous coronary intervention with drug eluting stent implantation versus coronary artery disease bypass surgery for the treatment of multivesel coronary artery disease. *Circulation*. 2008;117:2079-2086.
39. Hemmelgram BR et al. Survival after coronary revascularization among patients with kidney disease. *Circulation* 2004; 110: 1890-1895.
40. Joachim H. Ix et al. Association of cystatin C with mortality, cardiovascular events, and incident heart failure among persons with coronary heart disease: Data from the heart and soul study. *Circulation* 2007; 115: 173-179.
41. Tomas J. et al. Cystatin C: a novel predictor of outcome in suspected or confirmed non-ST elevation acute coronary syndrome. *Circulation* 2004; 110: 2342-2348.
42. Brown JR. et al. Multivariable prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery. *Circulation* 2007; 116: I-139-I-143.
43. Rihal CH. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 115: 2259-2264.
44. Lamiere N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-430.
45. Critchley, J, Liu, J, Zaho, D, et al. Explaining the increase in coronary heart disease mortality in Beijing between 1984-1999. *Circulation* 2004; 110:1236.

46. Michael S. Lee, Nikhil Kapoor, Faizi Jamal et al. Comparison of coronary Artery Bypass Surgery with percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for unprotected Left main coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;47:864-870
47. Sorin j. Berner,MD. Bruce W. Lytle, MD, Ivan P Casserly et al. Propensity Analysis of long term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivesel coronary artery disease and high-risk features. *Circulation.* 2004;109:2290-2295.
48. Szezech L.A.Best, Best P.J. Crowley E. et al. Outcomes of patients with chronic renal insufficiency in the bypass in the bypass angioplasty revascularization investigation. *Circulation* 2002; 105; 2253-2258.
49. Aamair Javaid, Daniel H. Steinberg, Ashech N et al. Outomes of coronary bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2007; 116;I-200-I.206.