

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**



**CORRELACIÓN DE EXTENSIÓN DE INFARTO DEL MIOCARDIO POR
RESONANCIA MAGNÉTICA CON FILTRADO GLOMERULAR
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
DEL PERIODO 1 ENERO 2013 A 1 ENERO 2015**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLÍNICA

PRESENTA

DR. CARLOS JAVIER PRIETO LUNA

ASESOR DE TESIS

DR LEOBARDO VALLE MOLINA

DRA. LETICIA CASTELLANOS CAINAS

ADSCRITO DE CARDIOLOGIA

REGISTRO DE PROTOCOLO:

HJM011/15-R

MEXICO, DF.

JULIO 2015



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Carlos Viveros Contreras

Titular de la Unidad de Enseñanza

Hospital Juárez de México

Dr. Ismael Hernandez Santamaría

Profesor Titular del Curso Universitario

Hospital Juárez de México

DR. LEOBARDO VALLE MOLINA

ASESOR DE TESIS

Hospital Juárez de México

DRA. LETICIA CASTELLANOS CAINAS

ASESOR DE TESIS

Hospital Juárez de México

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO: HJM011/15-R

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme la vida y fortaleza para seguir adelante en situaciones difíciles, guiar mis pasos en cada momento.

A MIS PADRES:

Quienes me han inculcado principios y valores de servir, dar sin esperar nada a cambio.

A MIS HERMANOS:

Por el apoyo incondicional y la confianza que me han dado.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO:

Por permitirme realizar mi formación en esta noble institución.

A MIS PROFESORES:

Por trasmitirme su experiencia y conocimientos, ser guías en el ejercicio de la Cardiología. Para ellos mi admiración y respeto.

A MIS ASESORES:

Dra. Leticia Castellanos Cainas Y Dr. Leobardo Valle Molina, por el tiempo que me dedicaron en la realización de esta investigación, sus enseñanzas no únicamente en la medicina, a favor de ser una mejor persona útil a la sociedad, sin perder la humildad y mantener el espíritu de servicio en el terreno y situación que se presente.

A LOS ENFERMOS DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO:

Por brindarnos su confianza y su vida en situaciones difíciles,

INDICE

Titulo		5
Resumen		6
Marco teórico		6
Planteamiento del problema		11
Justificación		11
Objetivos		12
Hipótesis		12
Hipótesis nula		12
Hipótesis alternativa		12
Tipo de estudio		13
Universo de estudio		13
Materiales y métodos		13
Criterios de inclusión		13
Criterios de exclusión		13
Definición de variables		14
Resultados		17
Análisis de resultados		22
Recomendaciones		23
Cronograma de actividades		24
Anexo		25
Bibliografía		26

TITULO

Correlación de extensión de infarto del miocardio por resonancia magnética con filtrado glomerular, en el Hospital Juárez de México del periodo 1 enero 2013 a 1 enero 2015.

RESUMEN

La enfermedad renal crónica está íntimamente relacionada con la enfermedad cardiovascular. Los pacientes con deterioro progresivo de la función renal tienen asociados factores de riesgo cardiovascular, que explican en cierta medida el aumento de la morbimortalidad observada. Sin embargo, otros factores de riesgo, y especialmente el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, contribuyen a magnificar este adverso pronóstico. Es necesario un gran esfuerzo en investigación para poder prevenir muertes prematuras como resultado de estos dos trastornos.

Hay relación directa entre las enfermedades renales crónicas (ERC) y las cardiovasculares (CV). Por un lado, la enfermedad CV es la causa fundamental de muerte en pacientes con ERC (1). Por otro, tener ERC amplifica el riesgo de muerte en la enfermedad CV, se tenga otros factores de riesgo o no (2). La ERC acelera la enfermedad CV, incluso antes de llegar a su grado de insuficiencia renal terminal con necesidad de diálisis o trasplante.

El presente trabajo se llevara a cabo en el en el servicio de la Consulta Externa del Departamento de Cardiología del Hospital Juárez de México, del primero de enero del 2014 al primero de enero del 2015, en el que se investigara la correlación que existe entre la extensión de tamaño de infarto del miocardio por resonancia magnética y el filtrado glomerular por las fórmulas de MDRD, CDK EPI y Cockcroft-Gault. Así como los eventos cardiacos adversos mayores (MAES).

MARCO TEORICO

La cardiopatía isquémica a pasado a ser a través de los años una de las principales causas de muerte a nivel mundial estando muy íntimamente relacionada con el estilo de vida y el nivel socioeconómico, siendo de mayor prevalencia en países desarrollados (3).

El infarto de miocardio (IM) se puede reconocer por características clínicas, incluidos los hallazgos en el electrocardiograma (ECG), valores elevados de marcadores bioquímicos (biomarcadores) de necrosis miocárdica e imágenes; también se puede definir mediante la patología. Es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en el mundo. El IM puede ser la primera manifestación de enfermedad de las arterias coronarias (EAC) o puede ocurrir reiteradamente en pacientes con enfermedad establecida. El término «infarto de miocardio» puede tener implicaciones legales y psicológicas de importancia tanto para el individuo como para la sociedad. Es indicador de uno de los principales problemas de salud del mundo e indicador de resultado en ensayos clínicos, estudios observacionales y programas de garantía de calidad. Estos estudios y programas requieren una definición precisa y coherente del IM. En el pasado, había un consenso general para el síndrome clínico designado como IM. En los estudios sobre la prevalencia de la enfermedad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el IM a partir de los síntomas y las anomalías en el ECG y las enzimas cardiacas. No obstante, el desarrollo de biomarcadores cardiacos específicos del tejido miocárdico cada vez más sensibles y de técnicas de imagen más sensibles ahora permite detectar cantidades muy pequeñas de necrosis o lesión miocárdica (4).

En 2000, el Primer Grupo de Trabajo Global sobre IM presentó una nueva definición del IM, que implicaba que cualquier necrosis en el ámbito de la isquemia miocárdica debería calificarse de IM (5).

El Segundo Grupo de Trabajo Global sobre el IM perfeccionó aún más estos principios, lo que dio como resultado el «Documento de Consenso sobre la Definición Universal del Infarto de Miocardio»

en 2007, que resaltaba los distintos trastornos que pueden desencadenar un IM(6). Ese documento, aprobado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la *American College of Cardiology Foundation* (ACCF), la *American Heart Association* (AHA) y la *World Heart Federation* (WHF), ha tenido buena acogida en la comunidad médica y ha sido adoptado por la OMS(7). No obstante, el desarrollo de pruebas (*assays*) todavía más sensibles para los marcadores de necrosis miocárdica exige una revisión más exhaustiva, especialmente cuando la necrosis se da en pacientes clínicamente enfermos tras someterse a intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía cardíaca (4).

La tercera definición universal de infarto del miocardio 2013, la divide en 5 tipos:

Infarto de miocardio espontáneo (infarto de miocardio tipo 1); Se trata de un episodio relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa, con resultado de trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias, desencadenante de un menor flujo sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal, con posterior necrosis miocítica. Puede que el paciente tenga EAC grave subyacente, pero en ocasiones (5-20%) se puede hallar EAC no obstructiva o ninguna EAC en la angiografía, especialmente en mujeres (8-10).

Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico (infarto de miocardio tipo 2); En casos de lesión miocárdica con necrosis, en los que un trastorno distinto de EAC contribuye a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdico, se utiliza el término «IM tipo 2». En los pacientes en estado crítico o los sometidos a cirugía (no cardíaca) mayor, pueden aparecer valores elevados de biomarcadores cardíacos, debido a los efectos tóxicos directos de las altas concentraciones de catecolaminas endógenas o exógenas circulantes. También, el vasoespasmo coronario y la disfunción endotelial tienen el potencial de causar IM (11-13).

Muerte cardíaca debida a infarto de miocardio (infarto de miocardio tipo 3)

Los pacientes que sufren muerte cardíaca, con síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo bloque de rama izquierda del haz de His (BRIHH), pero sin valores de biomarcadores disponibles, constituyen un grupo de diagnóstico complicado. Estos individuos pueden fallecer antes de que se pueda tomar muestras de sangre de biomarcadores o antes de poder identificar biomarcadores cardíacos elevados. Si los pacientes se presentan con características clínicas de isquemia miocárdica o con supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG, se debe clasificarlos como pacientes que han tenido IM fatal, incluso en ausencia de evidencia del biomarcador cardíaco de IM (4).

Infarto de miocardio asociado a procedimientos de revascularización (infartos de miocardio tipos 4 y 5); El infarto o lesión miocárdica perioperatoria puede ocurrir en algunas fases de la instrumentación del corazón que se requiere durante los procedimientos de revascularización mecánicos, ya sea intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización aortocoronaria (CABG). Se puede detectar valores de cTn elevados tras estos procedimientos, puesto que pueden ocurrir varios accidentes que resulten en lesión miocárdica con necrosis (14-17). Es probable que la limitación de tal lesión sea beneficiosa para el paciente: no obstante, no está bien definido el umbral para un peor pronóstico, relacionado con un aumento asintomático de los valores de los biomarcadores cardíacos en ausencia de complicaciones operatorias.

Las subcategorías del IM relacionado con la ICP están relacionadas con la reestenosis y la trombosis del *stent* que pueden ocurrir tras el procedimiento primario (4).

LA VISIÓN DESDE LA CARDIOLOGÍA

En los últimos 10-15 años se ha hecho cada vez más evidente la importancia de la función renal como factor pronóstico fundamental en pacientes con enfermedad CV y particularmente con cardiopatía isquémica (2). Los cardiólogos son cada vez más conscientes de que la cifra aislada de creatinina en un paciente determinado no refleja de forma adecuada la tasa de filtrado glomerular

(TFG). Para evitar la necesidad de recoger orina durante 24 horas en el cálculo del aclaramiento renal, se han creado diversas fórmulas para estimar el filtrado glomerular a partir de la concentración plasmática de creatinina y de otras variables analíticas, demográficas y antropométricas.

Las más utilizadas son la fórmula de Cockcroft-Gault (CG) (18) normalizada para 1,72 m² y la fórmula abreviada derivada del estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) (19). La ecuación de CG se obtiene con cuatro parámetros (concentración sérica de creatinina, edad, peso y sexo) y la MDRD abreviada, con otros cuatro (concentración sérica de creatinina, edad, sexo y raza negra).

El método utilizado para determinar la concentración de creatinina y las características de la población analizada pueden explicar estas discordancias.

Actualmente, el grupo CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) ha publicado una nueva ecuación para estimar el FG, desarrollada a partir de una población de 8 254 individuos que incluye como variables la creatinina sérica, la edad, el sexo y la raza, con distintas versiones en función de la etnia, el sexo y el valor de la creatinina. Los resultados de esta ecuación, según los autores, son más exactos y precisos que los de la ecuación de elección actual MDRD en especial para valores de FG mayores de 60 ml/min/1,73 m² un grupo de 3 896 individuos (20).

En la mayoría de los análisis comparativos realizados se constata que la ecuación CG clásica sobrestima el filtrado glomerular. Sin embargo, en población con insuficiencia renal avanzada probablemente este es el mejor método (21). Una TFG < 60 ml/min/1,73 m² se ha seleccionado como valor de corte para definir ERC, ya que representa aproximadamente una reducción de más de la mitad del valor normal de filtrado glomerular, que suele ser 125 ml/min/1,73 m² tanto en varones como en mujeres. Este valor se asocia a la detección de anomalías de laboratorio características de insuficiencia renal, además del aumento de la prevalencia y la severidad de los factores de riesgo cardiovascular.

De forma generalizada, la TFG reducida se ha demostrado consistentemente como un factor de eventos CV y de mortalidad total en poblaciones de alto riesgo (2). Esto es cierto en pacientes con enfermedad vascular o diabetes asociada a otros factores de riesgo CV, en pacientes con *bypass* aortocoronario, después de cirugía valvular, después de infarto de miocardio, después de intervencionismo coronario percutáneo, en pacientes con síndrome coronario agudo, en pacientes con dolor torácico en la sala de urgencias y en pacientes con insuficiencia cardíaca. Además, parece que este aumento del riesgo se produce ya con ligeras reducciones de la función renal.

La importancia de la función renal sobre el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica queda muy bien expresada en los datos que proporciona el estudio VALIANT, realizado en pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca tras infarto(22). En esta población de pacientes, por otro lado habitual en los servicios de cardiología occidentales, la TFG (media \pm desviación estándar [DE]) era 70,2 \pm 21,3 ml/min/1,73 m², pero un 22,2% tenía una TFG entre 45 y 59,9 ml/min/1,73 m², y un 11,3% la tenía por debajo de 45 ml/min/1,73 m². Por lo tanto, a pesar de que un criterio de exclusión era tener una cifra de creatinina basal como máximo de 2,5 mg/dl, de hecho el 33,6% de los pacientes tenían criterios de ERC. Todos los eventos cardiovasculares importantes, como la mortalidad cardiovascular total, el reinfarcto, la insuficiencia cardíaca y el accidente cerebrovascular, estuvieron en estrecha relación con la TFG, de tal forma que su incidencia se duplicó o triplicó en pacientes con TFG < 45 ml/min/1,73 m² respecto a los que la tenían > 75 ml/min/1,73 m².

LA VISIÓN DESDE LA NEFROLOGÍA

Una visión muy simplista nos lleva a centrar nuestra atención en los pacientes que están en fase de IRT, definida por grave reducción de la función renal que requiere diálisis o trasplante para sobrevivir. Entre el 40 y el 70% de los pacientes que inician diálisis ya tienen manifestaciones de enfermedad CV, y ésta es la causa del 40% de las muertes(1). En España, las principales etiologías que llevan a la IRC son la diabetes y la nefropatía vascular; sin embargo, en la franja de edad de los 45 a los 65 años es la poliquistosis renal (23). Los pacientes en diálisis a menudo tienen gran comorbilidad, reducción de la calidad de vida y una mortalidad anual aproximada de un 8,8-14%, aunque en el grupo cada vez mayor de pacientes con edad > 75 años llega a superar el 20%. La mortalidad cardiovascular es de 10 a 30 veces superior en pacientes en tratamiento con diálisis que en la población general, independientemente de un ajuste por sexo, raza y presencia de diabetes. Cuando se ajusta por edad, la mortalidad cardiovascular sigue siendo 5 veces superior en pacientes en diálisis que en la población general (24). En pacientes en diálisis, el infarto de miocardio o la insuficiencia cardiaca tienen una muy elevada mortalidad. La mortalidad a 1 y 2 años tras un infarto de miocardio en pacientes en diálisis es del 59 y el 73%, respectivamente, muchísimo más elevada que en la población general, incluso en diabéticos (25).

Sin embargo, la fase de IRT se precede de un progresivo deterioro de la función renal, que se caracteriza por una reducción del filtrado glomerular y, como consecuencia, un aumento de la creatinina sérica. La progresión a IRT depende de muchos factores y la probabilidad de llegar a IRT es superior en pacientes jóvenes que en los ancianos, en pacientes con ERC más que los que tienen deterioro de la función renal por otras causas, como hemodinámica o prerrenales, y en pacientes con elevado deterioro del filtrado glomerular en el momento que se hace el diagnóstico. En esta fase de deterioro progresivo de la función renal hay un riesgo importante de desarrollo de enfermedad CV y muerte antes de que se desarrolle ERC (26) .

Las dos presentaciones clínicas de enfermedad cardiaca en pacientes con enfermedad renal son la enfermedad vascular arteriosclerótica (particularmente la cardiopatía isquémica) y la hipertrofia ventricular izquierda. Hace más de 25 años que se propuso que los pacientes con IRT tenían una aterogénesis acelerada. Sin embargo, como bien se sabe ahora, este riesgo empieza mucho más precozmente, con filtrados glomerulares < 50-60 ml/min (26).

El alto contraste del tejido de la Resonancia magnética cardiovascular ofrece una evaluación precisa de la función miocárdica y cuenta con una capacidad similar a la ecocardiografía en casos de sospecha de IAM. Se puede utilizar agentes de contraste paramagnéticos para evaluar la perfusión miocárdica y el aumento del espacio extracelular asociado a la fibrosis de IM previos. Estas técnicas se han utilizado en el contexto del IAM y las imágenes de fibrosis miocárdica mediante la captación de contraste tardío son capaces de detectar incluso pequeñas áreas de IM subendocárdico. También resulta de valor para detectar estados de enfermedad miocárdica que semejen IM, como la miocarditis (27).

La resonancia magnética, frente a las tradicionales técnicas ecocardiográficas e isotópicas, aporta una mejor resolución espacial y la posibilidad de combinar en un mismo procedimiento el abordaje de la viabilidad miocárdica desde distintas perspectivas, de cuya integración resultará, sin duda, una mejor valoración de este difícil y trascendental concepto en la práctica clínica.

En la práctica actual, cuando hablamos de viabilidad miocárdica nos referimos al tejido muscular cardiaco no necrótico cuya capacidad contráctil está disminuida como consecuencia de una situación de isquemia aguda (aturdimiento) o crónica (hibernación), y que puede revertirse tras la

normalización de la perfusión miocárdica. El aturdimiento miocárdico es la disfunción contráctil transitoria que persiste después de la reperfusión, a pesar de la ausencia de daño celular irreversible y en presencia de un flujo coronario normal o casi normal (28).

La hibernación del miocardio se define como la disfunción contráctil persistente, parcial o totalmente reversible, condicionada por una reducción crónica del flujo coronario y, por tanto, por isquemia prolongada y mantenida (29). En esta situación no es previsible la recuperación espontánea de la disfunción contráctil como en el miocardio aturdido, ya que la isquemia persiste. Esta distinción de conceptos es importante a la hora de plantear el momento en el que se decide estudiar la viabilidad miocárdica mediante las distintas técnicas que la RM, ya que no es lo mismo realizar la valoración en los primeros días del infarto de miocardio, en los que podemos encontrar un miocardio disfuncionante por aturdimiento, en las semanas siguientes, cuando todavía persiste algo de edema periinfarto, o a los 3 o 4 meses del infarto agudo de miocardio (IAM), con el proceso de cicatrización ya finalizado (30).

Los resultados avalan ya a la RM como la técnica de referencia en la práctica clínica habitual para el estudio de la viabilidad miocárdica, tanto en la fase aguda de infarto como en la cardiopatía isquémica crónica. La RM aporta varias y complementarias perspectivas en un mismo procedimiento desde las que estudiar la viabilidad miocárdica, con una mejor resolución espacial y sin precisar radiotrazadores (30).

En la fase subaguda del infarto, el realce tardío tras la administración de Gd-DTPA se ha mostrado como el parámetro más preciso para determinar viabilidad.

Así la ausencia de realce o una extensión transmural inferior al 50% en segmentos con severa disfunción contráctil han presentado una sensibilidad y especificidad del 81 y el 95%, respectivamente, en el diagnóstico de viabilidad (31). En regiones con realce tardío superior al 75% la recuperación funcional tras la revascularización es poco previsible.

Por otro lado, un reciente estudio ha demostrado la importancia del grosor del miocardio sin realce, y encuentra que valores 3,9 mm podrían predecir viabilidad en un segmento disfuncionante (31).

En la cardiopatía isquémica crónica, donde no cabe esperar edema alrededor del área necrótica, el «punto de corte óptimo» para considerar la viabilidad sería un realce inferior al 37% del grosor parietal (32), mientras que un realce superior al 75% implica una muy improbable recuperación funcional. Un realce intermedio entre estos dos valores precisaría de la valoración de la reserva contráctil con dosis bajas de dobutamina. Esta técnica presenta para algunos grupos ventajas sobre el realce tardío en la cardiopatía isquémica crónica que, no obstante, otros investigadores no han conseguido objetivar (33). Por otro lado, y a diferencia de la cardiopatía isquémica aguda, la valoración del grosor parietal telediastólico podría aportar alguna información complementaria, si bien recientes trabajos (34) han mostrado que un segmento acinético y adelgazado ($< 5,5$ mm) no debe considerarse *a priori* como no viable. Asimismo, el análisis de la perfusión en primer paso, con un tenue defecto de perfusión o retraso de ésta en la zona necrótica (en relación con una menor densidad de capilares en el tejido fibrótico comparado con el miocardio normal), puede aportar datos adicionales, aunque sin la relevancia que ha demostrado en la fase aguda del infarto. El grosor del miocardio sin realce tardío con Gd-DTPA también ha mostrado en la cardiopatía isquémica crónica su valor a la hora de predecir viabilidad, para valores ($\geq 5,1$ mm de espesor miocárdico sin realce, en ventrículos no muy dilatados (35).

La *Coronariografía* mediante la opacificación del ventrículo izquierdo y de las arterias coronarias con ayuda de un medio de contraste radio-opaco a los rayos X, permite el análisis de la función ventricular (que es un gran determinante de morbimortalidad a 6 meses) y de calidad de vida) y el

conocimiento del grado y la extensión de las lesiones coronarias, con lo cual permite observar objetivamente el grado de obstrucción del árbol arterial coronario las cuales para considerarse significativas deben de obstruir más del 50% (36).

El ecocardiograma nos permite evaluar la fracción de expulsión, la contractilidad del VI, determinando zonas de hipomovilidad y características morfológicas de sus componentes internos. La fracción de expulsión la cual está de la mano con la calidad de vida y mortalidad (37). Con el cálculo de la fracción de expulsión se obtiene una apreciación del grado de compromiso funcional del ventrículo izquierdo, estando relacionada generalmente con las características funcionales del paciente, la cual podemos estadificar con ayuda de la clasificación de la disnea de la New York Heart Association (NYHA) la cual describe 4 estadios funcionales limitados por disnea:

Grado I: Actividad ordinaria sin síntomas

Grado II: Actividad ordinaria causa síntomas

Grado III: Actividad inferior a la ordinaria produce síntomas

Grado IV: presenta disnea al menor esfuerzo o en reposo

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Renal Crónica tiene una estrecha relación con la enfermedad Cardiovascular a través de factores de riesgo comunes o propios que explican la elevada incidencia de arteriosclerosis e hipertrofia ventricular izquierda. La afección Cardiovascular es muy precoz y está presente en las fases iniciales de la Enfermedad Renal Crónica. Cuando la TFG empieza a declinar, la probabilidad de complicaciones CV se incrementa exponencialmente y en la fase de IRT la morbimortalidad CV es muy elevada. Conocer todos los mecanismos implicados, así como la corrección de los factores modificables, podrá amortiguar el desfavorable impacto en el pronóstico de estos pacientes.

Ante este perfil nos planteamos la siguiente pregunta

¿Cuál es la correlación de extensión de tamaño de infarto del miocardio por resonancia magnética con filtrado glomerular por las fórmulas de MDRD, CDK EPI y Cockcroft-Gault. Así como los eventos cardiacos adversos mayores (MAES), en el servicio de consulta externa de Cardiología del Hospital Juarez de México?

JUSTIFICACION

Se ha demostrado que existe relación directa entre las enfermedades renales crónicas y las cardiovasculares. Por un lado, la enfermedad cardiovascular es la causa fundamental de muerte en pacientes con enfermedad renal crónica. Por otro, tener enfermedad renal crónica amplifica el riesgo de muerte en la enfermedad cardiovascular, se tenga otros factores de riesgo o no. La enfermedad renal crónica acelera la enfermedad cardiovascular, incluso antes de llegar a su grado de insuficiencia renal terminal. Actualmente no existe estudio que nos aporte información respecto

a extensión de tamaño de infarto del miocardio por resonancia magnética en correlación con filtrado glomerular, para realizar e iniciar medidas preventivas de forma más temprana y así evitar el deterioro progresivo de la función renal y con ello disminuir la morbimortalidad de esa enfermedad que no es únicamente de países desarrollados, ya forma parte importante de los países en vías de desarrollo como es el nuestro.

Objetivo general:

1. Determinar Cuál es la correlación de extensión de tamaño de infarto del miocardio por resonancia magnética con filtrado glomerular por las fórmulas de MDRD, CDK EPI y Cockcroft-Gault en el servicio de consulta externa de Cardiología del Hospital Juárez de México.

Objetivos específicos:

1. Evaluar si existe correlación de extensión de tamaño de infarto del miocardio por resonancia magnética con filtrado glomerular por las fórmulas de MDRD, CDK EPI Y Cockcroft-Gault en el Hospital Juárez de México.
2. Evaluar si existe correlación con extensión de tamaño de infarto del miocardio por resonancia magnética con eventos cardíacos adversos mayores (MAES) en el Hospital Juárez de México.

HIPOTESIS:

Se ha demostrado que una disminución de la función renal se asocia a mayor extensión de enfermedad coronaria en mujeres (38). En una serie de 339 pacientes con cateterismo cardíaco, se observó que la Tasa de filtrado glomerular reducida se asocia a enfermedad coronaria extensa de tres vasos, y es predictor independiente en menores de 75 años, en hipertensos y en pacientes con fracción de eyección deprimida (39).

La microalbuminuria en no diabéticos, en el estudio HOPE, se asoció a un 61% de incremento del riesgo en el evento combinado de accidente cerebrovascular (ACV), infarto de miocardio o muerte cardiovascular y a un riesgo duplicado de mortalidad total (25.).

HIPOTESIS NULA:

El deterioro de la función renal es independiente de extensión de enfermedad coronaria.

HIPOTESIS ALTERNATIVA:

Existe correlación con el deterioro de la función renal y extensión de enfermedad coronaria.

TIPO DE ESTUDIO:

Observacional, transversal y retrospectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO:

Todos los pacientes ingresados al hospital Juárez de México con cardiopatía isquémica del tipo SICA tipo IAM con o sin elevación del segmento ST-T que se le haya realizado resonancia magnética cardiaca, en el periodo comprendido de primero de enero 2013 a primero enero del 2015.

MATERIALES Y METODOS:

Se seleccionó un total de 96 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, de los cuales solo 78 cumplieron los criterios de inclusión.

Los pacientes se estratificaron por edad, sexo, y factores de riesgo coronario; en todos se llevó un registro de datos de la siguiente manera:

A su ingreso a hospitalización

1. Recopilar los principales antecedentes denominados factores de riesgo cardiovascular.
2. Exámenes de laboratorio que incluya (Biometría Hemática, Química Sanguínea, Electrolitos, tiempos de coagulación, Colesterol, HDL, LDL, Triglicéridos, marcadores de daño miocárdico incluyendo CPK, CPKmb, Mioglobina, Troponina.
3. Registrar aquellos eventos en los que se incluyan eventos cardiacos adversos mayores (MACE) a un mes después de su egreso.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes mayores de 14 años y menores de 85 años con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo Infarto agudo del miocardio con o sin elevación del segmento ST y que se les realizo resonancia magnética cardiaca, del primero de enero del 2013 a primero de enero del 2015.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con o sin elevación del segmento ST, que presentaron contraindicación para realización de resonancia magnética.
2. Pacientes sin realización de biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, enzimas cardiacas y tiempos de coagulación.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

Fracción de eyección del Ventrículo izquierdo:

Representa la relación entre el volumen latido y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, sus valores normales varían entre 50 y 70%.

Tamaño de Infarto:

Porcentaje de miocardio con daño irreversible considerando el tamaño de infarto como pequeño si es menor de 18%, mediano de 18-30% y grande mayor del 30%.

Aturdimiento miocárdico:

Es la disfunción contráctil transitoria que persiste después de la reperfusión, a pesar de la ausencia de daño celular irreversible y en presencia de un flujo coronario normal o casi normal.

Miocardio hibernante:

Se define como la disfunción contráctil persistente, parcial o totalmente reversible, condicionada por una reducción crónica del flujo coronario y, por tanto por isquemia prolongada y mantenida.

Tasa de Filtrado glomerular:

Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min).

Eventos cardiacos adversos mayores (MACE)

La definición incluye isquemia recurrente, reinfarto, choque cardiogénico y defunción cardiovascular. En resumen, para isquemia, nuevo dolor torácico con perfil isquémico y cambios dinámicos del ST (elevación o desnivel) en 2 derivaciones contiguas; para reinfarto, necrosis por electrocardiograma y biomarcadores; y para oclusión de la arteria relacionada, demostración angiográfica. Para choque cardiogénico se utilizaron variables clínicas, uso de vasopresores y datos hemodinámicos. Defunción cardiovascular toda mortalidad atribuida al evento índice de inestabilidad coronaria.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Edad. Variable universal, años cumplidos a la fecha del síndrome coronario agudo.

Sexo. Variable universal

Tabaquismo. Antecedente de tabaquismo en cualquier momento de la vida con un consumo mínimo de 1 año.

Diabetes mellitus. Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 de acuerdo a los criterios de la OMS; en cualquier momento de la vida.

Hipertensión arterial esencial. Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica esencial de acuerdo a los criterios del JNC 8; en cualquier momento de la vida.

Dislipidemia. Diagnóstico de dislipidemia de acuerdo a los criterios del NCEP (Third Report of the National Cholesterol Education Program) y ATP III (Adult Treatment Panel); en cualquier momento de las vida.

Hiperuricemia. Niveles de ácido úrico superiores a 8 mg/100 mL en hombres y 6 mg/100 mL en mujeres en cualquier momento de la vida.

CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN PROTOCOLO

Características	No	%
	(78)	
Genero		
Masculino	65	83
Femenino	13	17
Edad		
25-29	1	1.28
40-45	3	3.84
46-50	6	7.69
51-55	15	19.23
56-60	13	16.66
61-65	17	21.79
66-70	9	11.53
71-75	8	10.25
76-80	4	5.12
81-85	2	2.56
Índice de masa corporal		
20-24	24	30.76
25-29	32	41.02
30-35	18	23.07
36-40	4	5.12
Factores de riesgo cardiovascular		
Edad	61	78.20
Genero	65	83.33
Sedentarismo	60	76.92
Tabaquismo	39	50%
Obesidad	22	28.20
Dislipidemia	35	44.87
Diabetes	46	58.97
Hipertensión arterial Sistémica	52	66.66

Fuente: base de datos.

RESULTADOS

Se incluyeron en el presente estudio un total de 78 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 65 fueron hombres, corresponde al 83% de la población y 13 mujeres, corresponde al 17% de la población. La edad mínima fue 29 años y la máxima de 82 años con una media de 60.7años. El índice de masa corporal que presentaron los pacientes incluidos fue de máximo de 39 kg/m², mínimo de 18kg/m², promedio de 27kg/m²; la mayoría (32 pacientes), corresponde al 41% se estratificaron en sobrepeso de acuerdo a la norma de la OMS para el IMC. Los factores de riesgo cardiovascular implicados, el más frecuente fue el género (66 pacientes), 83% de la población, seguido de la edad (60 pacientes), 77% de la población, hipertensión (52 pacientes) 66% de la población y diabetes (46 pacientes) 59% de la población.

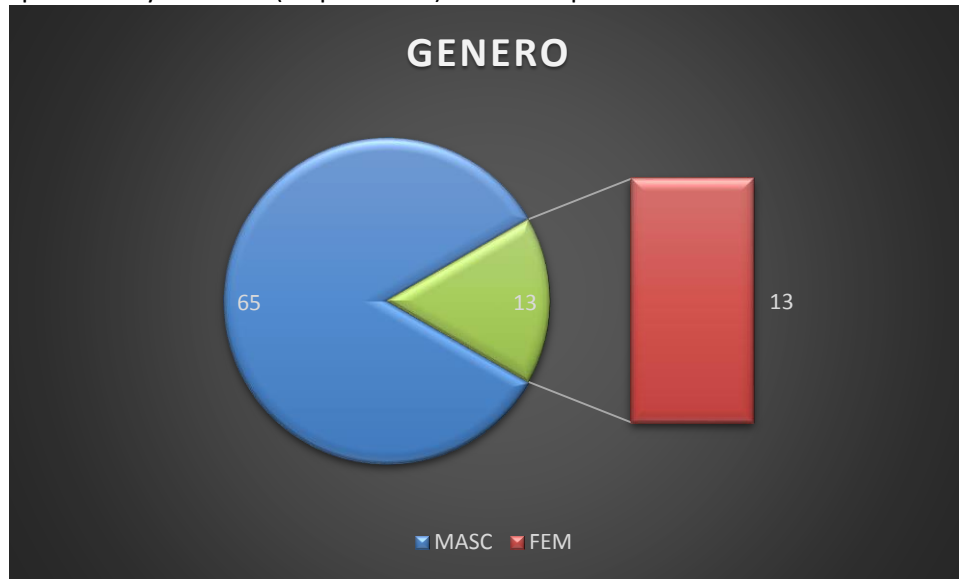


Tabla 1 género

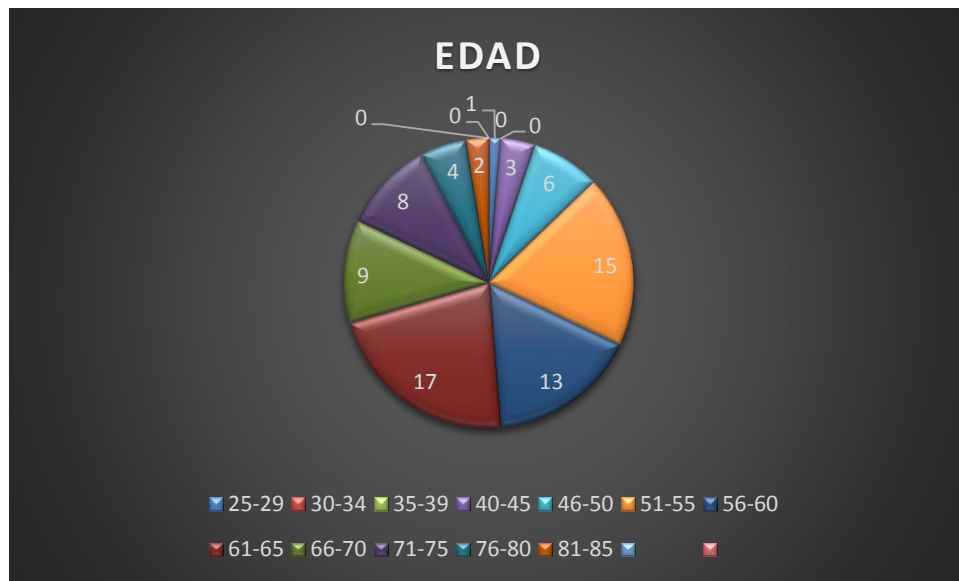


Tabla 2 edad

INDICE DE MASA CORPORAL

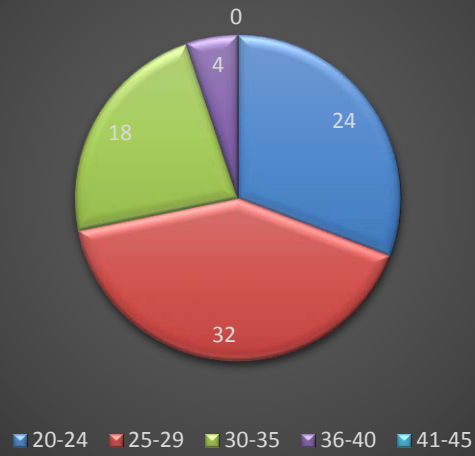


Tabla 3 índice de masa corporal

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

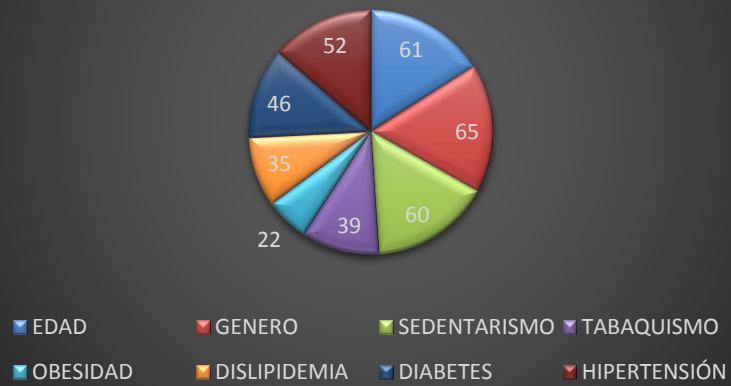


Tabla 4 factores de riesgo cardiovascular

EL filtrado glomerular de acuerdo a la fórmula de MDRD máximo fue 114.8ml/min, mínimo de 17ml/min, promedio de 70ml/min, la mayoría se estadificaron en estadio 2 (40 pacientes) que corresponde al 51% de la población, únicamente 3 pacientes se estadificaron en estadio 4 de acuerdo a la clasificación de la NKF, corresponde al 3.8% de la población, demostrando una correlación de Pearson entre filtrado glomerular por la fórmula de MDRD y extensión de tamaño de infarto de 0.85 lo que demuestra una alta correlación entre estas variables. Con una P menor de 0.05 a través de T de student, lo que demuestra valor estadísticamente significativo.

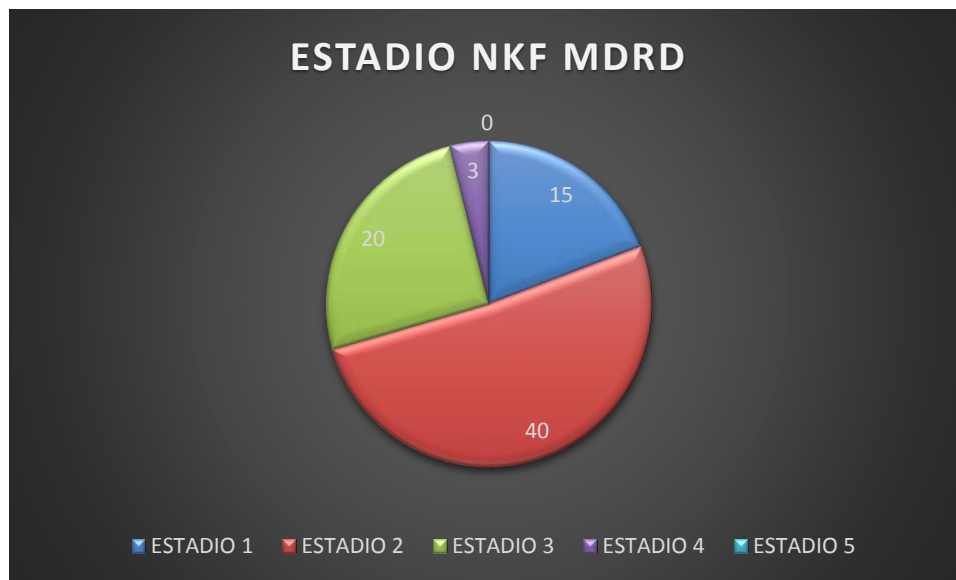


Tabla 5 Estadio NKF de acuerdo a la fórmula de MDRD

EL filtrado glomerular de acuerdo a la fórmula de CDK EPI máximo fue de 105 ml/min, mínimo de 16 ml/min, promedio de 69 ml/min, la mayoría se estadificaron en estadio 2 (42 pacientes) que corresponde al 54 % de la población, únicamente 3 pacientes se estadificaron en estadio 4 de acuerdo a la clasificación de la NKF, corresponde al 3.8% de la población, demostrando una correlación de Pearson entre filtrado glomerular por la fórmula de CDKEPI y extensión de tamaño de infarto de 0.77 lo que demuestra una alta correlación entre estas variables. Con una P menor de 0.05 a través de T de student, lo que demuestra valor estadísticamente significativo.



Tabla 6 Estadio NKF de acuerdo a la fórmula de CDK EPI

EL filtrado glomerular de acuerdo a la fórmula de Cockroft Gault máximo fue de 130 ml/min, mínimo de 19 ml/min, promedio de 73 ml/min, la mayoría se estadificaron en estadio 2 (36 pacientes) que corresponde al 46 % de la población, únicamente 2 pacientes se estadificaron en estadio 4 de acuerdo a la clasificación de la NKF, corresponde al 2.5 % de la población, demostrando una correlación de Pearson entre filtrado glomerular por la fórmula de Cockroft Gault y extensión de tamaño de infarto de 0.98 lo que demuestra una alta correlación entre estas variables. Con una P menor de 0.05 a través de T de student, lo que demuestra valor estadísticamente significativo.

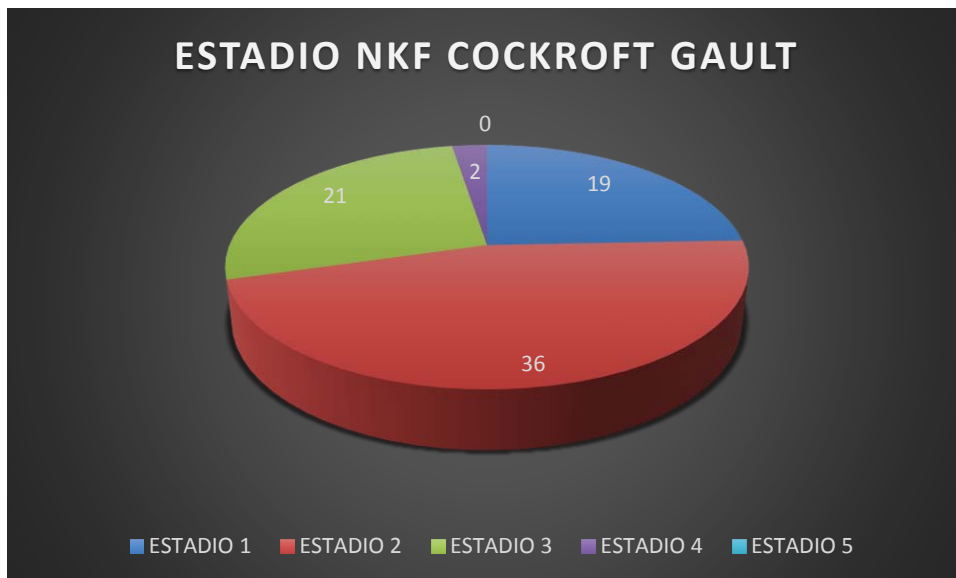


Tabla 7 Estadio de la NKF de acuerdo a la fórmula de Cockroft Gault

El tamaño del infarto mínimo fue de 4.26%, máximo de 38.6 %, con un promedio de 16%. Un total de 49 pacientes tuvieron infarto de tamaño pequeño, de acuerdo a la clasificación por resonancia magnética que corresponde al 63% de la población, 25 pacientes tuvieron infarto mediano, que corresponde al 32% de la población, únicamente 4 pacientes tuvieron infarto grande, que corresponde al 5% de la población.

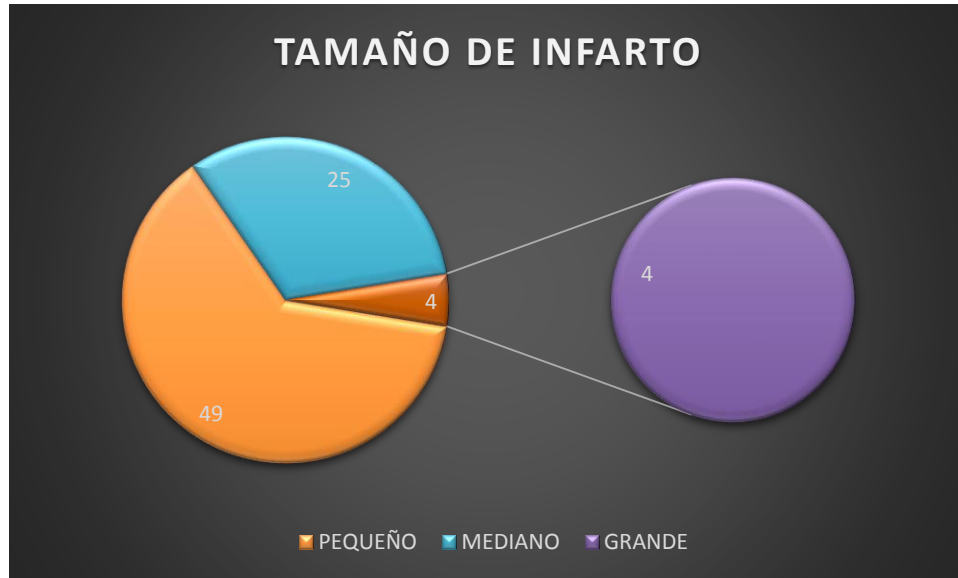


Tabla 8 Tamaño de infarto

Los eventos cardiacos adversos mayores que se presentaron en el primer mes fueron en total 8 pacientes, que corresponde al 10% de la población, de acuerdo a la correlación de Spearman de 0.8, con una $P < 0.05$ (χ^2) lo que demuestra un valor estadísticamente significativo; estableciendo una relación directa entre el tamaño del infarto y la supervivencia libre de episodios cardiovasculares.

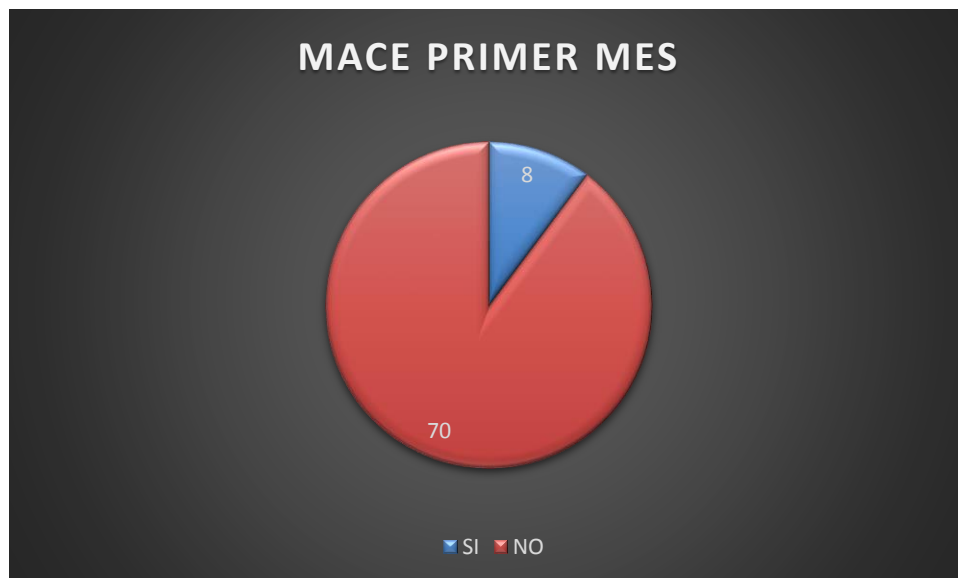


Tabla 9 MACE primer mes

CORRELACION DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS Y SIGNIFICANCIA ESTADISTICA.

VARIABLES	CORRELACIÓN	P
FILTRADO GLOMERULAR POR MDRD Y TAMAÑO DE INFARTO	0.85	<0.05
FILTRADO GLOMERULAR POR CDK EPI Y TAMAÑO DE INFARTO	0.77	<0.05
FILTRADO GLOMERULAR POR COCKROFT GAULT Y TAMAÑO DE INFARTO	0.98	<0.05

Fuente: base de datos

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio se puede observar la correlación que existe entre el deterioro de la función renal con el tamaño de infarto, de acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio y las variables que se evaluaron.

En el presente estudio se incluyeron un total de 78 pacientes de ellos el 83% corresponden a pacientes del género masculino, y 17 % de género femenino, se determinó que de acuerdo a la correlación realizada es el género masculino el que se encuentra mayormente afectado, muy probablemente por el efecto cardio protector hormonal en el género femenino, cabe mencionar que las edad máxima del género femenino fue de 78 años y mínima de 55 años, edades en las cuales ya no existe el efecto cardio protector hormonal.

En lo que respecta al índice de masa corporal, podemos observar que por encima de 25kg/m², se relaciona con mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, en el presente estudio la mayoría de los pacientes (32 pacientes) se estadificaron como sobrepeso 41%, únicamente 4 pacientes tuvieron obesidad moderada, cabe mencionar que en estos 4 pacientes el tamaño del infarto fue mayor del 30%, catalogado como infarto grande de acuerdo a la clasificación por resonancia magnética.

Los factores de riesgo cardiovascular implicados, el más frecuente fue el género (66 pacientes) 83% de la población, seguido de la edad (60 pacientes) 77% de la población, hipertensión (52 pacientes) 66% de la población, diabetes (46 pacientes) 59% de la población, tabaquismo (39 pacientes) 50%. Dislipidemia (35 pacientes) 45%. De acuerdo a la literatura internacional se reafirma que estos factores de riesgo incrementan de forma importante el riesgo cardiovascular, siendo mayor el daño cuando se tienen varios factores implicados, siendo la diabetes y el tabaquismo los 2 factores que unidos ocasionaron mayor tamaño de infarto del miocardio.

EL filtrado glomerular de acuerdo a la fórmula de MDRD máximo fue 114.8ml/min, mínimo de 17ml/min, promedio de 70ml/min. De acuerdo a la fórmula de CDK EPI máximo fue de 105 ml/min, mínimo de 16 ml/min, promedio de 69 ml/min, De acuerdo a la fórmula de Cockcroft Gault máximo fue de 130 ml/min, mínimo de 19 ml/min, promedio de 73 ml/min, con esta información nos damos cuenta que la fórmula de Cockcroft Gault tiende a supra estimar el filtrado glomerular, sin embargo de acuerdo a la correlación de Pearson fue la que tuvo mayor significancia estadística con el tamaño

de infarto, con una P estadísticamente significativa para las 3 formulas, por lo que se concluye que el deterioro de la función renal es directamente proporcional al tamaño de infarto; así mismo la correlación entre el tamaño de infarto y los eventos cardiacos mayores adversos (MAES), existe una relación directa.

RECOMENDACIONES

En el presente estudio se observó que el deterioro de la función renal tiene una estrecha relación con la enfermedad cardiovascular específicamente con el tamaño de infarto; a través de los factores de riesgo cardiovascular ya conocidos y de forma aislada la determinación de creatinina al ingreso hospitalario en el contexto de un SICA tipo IAM con o sin elevación del ST.

Cuando la tasa de filtrado glomerular empieza a declinar, la probabilidad de complicaciones cardiovasculares se incrementa exponencialmente. Conocer todos los mecanismos implicados, así como la corrección de los factores modificables, podrá disminuir de forma importante el impacto en el pronóstico de estos pacientes.

De acuerdo a esto se sugiere una vez que se tenga contacto con un paciente con factores de riesgo cardiovascular iniciar la prevención primaria, haciendo hincapié en la estadificación de la función renal, ya que al disminuir el filtrado glomerular se aumenta exponencialmente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, el tamaño de infarto y los eventos cardiacos adversos mayores.

La cardiorresonancia magnética (CRM) permite la visualización del miocardio con una excelente resolución espacial, que no es tan dependiente de la constitución física del paciente como la ecocardiografía ni implica el uso de productos radiactivos. Puede detectar y evaluar la viabilidad miocárdica mediante diferentes técnicas.

Además de proporcionar información relevante sobre el estado de la microvasculatura, la perfusión y la contractilidad miocárdicas, la resonancia magnética también es capaz de determinar la extensión del tejido necrótico (tamaño de infarto) y de identificar el miocardio que es viable. La detección y cuantificación de necrosis en el infarto agudo de miocardio mediante resonancia magnética de contraste presenta una buena correlación con los datos clínicos y los eventos cardiacos mayores adversos.

Por lo que se recomienda la utilización de este método en pacientes adecuadamente seleccionados en el contexto de pacientes con cardiopatía isquémica en protocolo de estudio, ya sea para realización de prevención primaria y secundaria.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	Enero	Febrero - marzo	Abril - mayo	Junio- Julio
Elaboración, Revisión y Registro de Protocolo	XXXX	XXXX		
Ingreso de pacientes al protocolo	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
Captura de base de datos				XXXX
Análisis de resultados y análisis estadístico				XXXX
Elaboración de informe final				XXXX

A N E X O S

Anexo 1:

TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FECHA	EXPEDIENTE	NOMBRE	GENERO	EDAD	TIPO SICA	PESO	TALLA

IMC	GLUCOSA	UREA	CREATININA	BUN	DIABETES	HTA	DISLIPIDEMIA

POST MENOPAUSIA	TABAQUISMO	TFG MDRD	TFGCD KEPI	TFG CROCOFT GAULT	TAMAÑO DE INFARTO

BIBLIOGRAFIA

- 1) Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med.* 2004;164:659-63.
- 2) Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2003;108:2154-69.
- 3) Braunwald "Tratado de Cardiología" 9ª Ed España Editorial Elsevier 2013; 01-05
- 4) Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(2):132.e1-e15
- 5) The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined — A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000;21:1502–13; *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:959–9.
- 6) Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:2525–38; *Circulation.* 2007;116:2634–53; *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2173–95.
- 7) Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40:139–46.
- 8) Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, Pieper KS, Bhatt DL, Lincoff AM, Simoons ML, Akkerhuis M, Ohman EM, Kitt MM, Vahanian A, Ruzyllo W, Karsch K, Califf RM, Topol EJ. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) trial Investigators. *Circulation.* 2000;102:1101–6.
- 9) Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med.* 2006;166:1391–5.
- 10) Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalhorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation.* 2011;124:1414–25.
- 11) Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG, Asseman P, Berzin B, Libersa C, Laurent JM. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation.* 1982;65:1299–306.
- 12) Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Lerman A. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation.* 2000;101:948–54.
- 13) Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function. predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. *Circulation.* 2004;109:2518–23.

- 14) Harris BM, Nageh T, Marsden JT, Thomas MR, Sherwood RA. Comparison of cardiac troponin T and I and CK-MB for the detection of minor myocardial damage during interventional cardiac procedures. *Ann Clin Biochem.* 2000;37: 764–9.
- 15) Januzzi JL, Lewandrowski K, MacGillivray TE, Newell JB, Kathiresan S, Servoss SJ, Lee-Lewandrowski E. A comparison of cardiac troponin T and creatine kinase-MB for patient evaluation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1518–23.
- 16) Holmvang L, Jurlander B, Rasmussen C, Thiis JJ, Grande P, Clemmensen P. Use of biochemical markers of infarction for diagnosing perioperative myocardial infarction and early graft occlusion after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 2002;121:103–11.
- 17) Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest.* 2004;25:275–80.
- 18) Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16:31-41.
- 19) Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130:461-70.
- 20) Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI, et al, CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150(9):604-12.[PubMed].
- 21) Teruel JL, Sabater J, Galeano C, Rivera M, Merino JL, Fernández Lucas M, et al. The Cockcroft-Gault equation is better than MDRD equation to estimate the glomerular filtration rate in patients with advanced chronic renal failure. *Nefrologia.* 2007; 27:313-9.
- 22) Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004;351:1285-95.
- 23) Informe de la Sociedad Española de Nefrología año 2005. Disponible en: <http://www.senefro.org/modules.php?name=home>.
- 24) Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1998;32:S112-9.
- 25) Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Engl J Med.* 1998;339:799-805.
- 26) Alfredo Bardajía y Alberto Martínez-Vea Enfermedad renal crónica y corazón. Un continuo evolutivo 2007;41-51 44
- 27) Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, Pennell DJ, Prasad SK. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J.* 2007;28:1242–9.
- 28) Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation.* 1982;66:1146- 9.
- 29) Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J.* 1989;117:211-21.
- 30) Schwaiger M. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging effectively assesses myocardial viability. *Evidence-based Cardiovascular.* 2002;2:91-2.
- 31) López-Lereu MP, Bodí V, Sanchís J, García D, Pellicer M, Losada A, et al. Fiabilidad de los índices de viabilidad miocárdica por resonancia magnética para predecir la mejoría de la función sistólica en pacientes con un primer infarto reciente y arteria abierta. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:826-33.
- 32) Kuhl HP, Beek AM, Van der Weerd AP, Hofman MB, Visser CA, Lammertsma AA, et al. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease. Comparison of contrast-enhanced

- magnetic resonance imaging with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1341-8.
- 33) Van Hoe L, Vanderheyden M. Ischemic cardiomyopathy: value of different MRI techniques for prediction of functional recovery after revascularization. *Am J Roentgenol.* 2004;182:95-100.
 - 34) Shah DP, Kim HW, Elliot M, Wu E, Shah BB, Thomson LEJ, et al. Contrast MRI predicts reverse remodeling and contractile improvement in akinetic thinned myocardium. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2004;6:66.
 - 35) Ichikawa, Y, Sakuma, H, Suzawa, N, Kitagawa K, Makino K, Hirano T, et al. Late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in acute and chronic myocardial infarction: improved prediction of regional myocardial contraction in the chronic state by measuring thickness of nonenhanced myocardium. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:901-9.
 - 36) Spencer B. King, III, Sidney C. Smith, Jr, John W. Hirshfeld, Jr, Alice K. Jacobs, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation.* 2008;117.
 - 37) Roberto M. Lang, Michelle Bierig, Richard B Devereux, et al.: RECOMENDATIONS FOR CHAMBER QUANTIFICATION: A REPORT FROM THE AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY'S GUIDELINES. *J Am Echocardiogr* 2005;18:1440-1463
 - 38) Reis SE, Olson MB, Fried L, Reeser V, Mankad S, Pepine CJ, et al. Mild renal insufficiency is associated with angiographic coronary artery disease in women. *Circulation.* 2002;105:2826-9.
 - 39) Colomer Asenjo I, De Castro Aritméndiz R, Serrano Rodríguez MI, Bonet Basiero A, Mercé Klein J, Valdovinos Perdices P, et al. El aclaramiento de creatinina como predictor de la extensión de enfermedad coronaria [resumen]. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60 Supl 2:3.
 - 40) Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA.* 2001;286:421-6.