

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PETRÓLEOS MEXICANOS  
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**T E S I S**

**INCIDENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA SECUNDARIA A MEDIO DE  
CONTRASTE POSTERIOR A INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA  
EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD DE PEMEX**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:  
DR. GUILLERMO KAREY PEREZ CORTES**

**DIRECTOR DE TESIS:  
DR. AGUSTÍN ARMANDO RUIZ BENITEZ**

**ASESOR DE TESIS:  
DR. FERNANDO HUERTA LICEAGA**

**CIUDAD DE MÉXICO, SEPTIEMBRE 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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. PORFIRIO VISOSO PALACIOS**  
**DIRECTOR. HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD,**  
**PETROLEOS MEXICANOS**

---

**DR. MARIO ALBERTO SEBASTIAN DIAZ**  
**SUBDIRECTOR. HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD,**  
**PETROLEOS MEXICANOS**

---

**DR. DAVID EDUARDO CERVANTES BARRAGÁN**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

---

**DR. AGUSTÍN ARMANDO RUIZ BENITEZ**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA Y DIRECTOR DE TESIS**

---

**DR. FERNANDO HUERTA LICEAGA**  
**ASESOR DE TESIS**

## **DEDICATORIA**

A Dios, a mis padres, y a mis amigos, cuyo amor y apoyo han sido fundamentales en cada paso.

A todos los que han contribuido a mi formación como médico y especialista.

## **CONTENIDO**

<b>DEFINICIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>5</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>6</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>8</b>
<b>OBJETIVO</b>	<b>18</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>19</b>
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>20</b>
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>21</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>22</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>23</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</b>	<b>24</b>
<b>DEFINICIÓN DE VARIABLES DE ESTUDIO</b>	<b>25</b>
<b>RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	<b>30</b>
<b>CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	<b>31</b>
<b>PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	<b>32</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>44</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>49</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>50</b>

## **DEFINICIÓN DEL PROBLEMA**

La incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior al intervencionismo coronario percutáneo en el último año se desconoce.

## **RESUMEN**

Título: Incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior a intervención coronaria percutánea en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX.

Introducción: La lesión renal aguda secundaria a medio de contraste (LRAC) es la mayor complicación asociada al uso de medio de contraste(1), y es la tercera causa de intrahospitalaria de lesión renal aguda en los Estados Unidos, correspondiente al 10% de los casos, precedida de la lesión renal aguda por hipoperfusión renal (39%) y aquella ocasionada por uso de nefrotóxicos (16%) (2). Esta complicación se asocia a mayor riesgo de diálisis y a desenlaces cardiovasculares mayores.(3)

El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) es de los procedimientos contrastados con mayor tasa de LRAC.(3) En el periodo comprendido de julio de 2016 a junio de 2017 se realizaron 777 procedimientos de intervencionismo coronario en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, y se describió una incidencia de LRAC del 16% en pacientes llevados a este procedimiento.(4)

A largo plazo, la LRAC puede predisponer al deterioro crónico de la función renal y a eventos cardiovasculares mayores, por lo que la LRAC es una complicación que no está limitada al compromiso de la función renal, sino que impacta negativamente sobre otros órganos y sistemas, principalmente el cardiovascular (5), siendo causa

de desenlaces cardiovasculares adversos, por lo que es de interés para el cardiólogo clínico conocer y prevenir esta complicación.

Objetivo: Determinar la incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior a intervención coronaria percutánea (ICP) en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo. Pacientes mayores de 18 años llevados a intervención coronaria percutánea en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX.

Resultados: La incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio e contraste en pacientes llevados a ICP en pacientes llevados a intervencionismo coronario percutáneo en nuestro centro hospitalario fue del 6.3%. Los pacientes que presentaron LRAC tuvieron una mayor estancia hospitalaria y desenlaces cardiovasculares adversos.

Conclusión: La incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste ha tenido una disminución respecto a años previos. Esta complicación se asocia a desenlaces renales y cardiovasculares. Los principales factores de riesgo para esta complicación fueron la creatinina sérica basal mayor de 1.5 mg/dL, la tasa de filtrado menor de 60 mL/min, hematocrito menor de 39% y el puntaje de Mehran mayor de 11.



## **MARCO TEÓRICO**

Introducción.

El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) es un procedimiento invasivo no quirúrgico indicado en el tratamiento de la enfermedad coronaria obstructiva. Se lleva a cabo bajo fluoroscopia con inyección intracoronaria de medio de contraste, y se estima que anualmente se realizan más de 1,000,000 ICP en Estados Unidos.(5)

La mayor complicación del uso de medio de contraste es la LRAC, definida como la alteración de la función renal dentro de los 2 a 3 días posteriores a la administración intravascular de medio de contraste (MC).(1)

Epidemiología.

La LRAC es la tercera causa de lesión renal aguda adquirida en el hospital, y corresponde al 10% de los casos, precedida de la hipoperfusión renal (39%) y el uso de nefrotóxicos (16%) (2, 6) La incidencia de LRAC depende de las características basales de la población estudiada, pues es mayor en pacientes con múltiples comorbilidades.

En la población general, la incidencia de LRAC se estima en 1-6%(7). La incidencia de LRAC posterior a ICP es de 3.3% y en pacientes de alto riesgo es de hasta 20%.

Asimismo, se llega a requerir diálisis en 0.3% de pacientes llevados a dicho procedimiento. (8)

En un estudio epidemiológico realizado en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX se describió una prevalencia de LRAC del 16% (30 pacientes) en una muestra de 188 pacientes que fueron llevados a angiografía coronaria diagnóstica o ICP, de los cuales 16.6% (5 pacientes) requirieron terapia sustitutiva de la función renal consistente en hemodiálisis. (4)

Factores de riesgo.

La incidencia de LRAC es altamente influenciada por las características clínicas del paciente(9). Los factores de riesgo de mayor importancia son los siguientes:

- El principal factor de riesgo para LRAC es la alteración de la función renal basal con tasa de filtrado glomerular  $<60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ (10) y proteinuria. El riesgo de LRAC es directamente proporcional a los niveles de creatinina sérica(9). En un estudio de 7,586 pacientes llevados a ICP, se presentó LRAC en 22.4% de pacientes con creatinina sérica de 2.0-2.9 mg/dL y en 30.6% de aquellos con creatinina sérica de 3.0 mg/dL o mayor, en comparación con los paciente en niveles menores de 1.1 mg/dL que tuvieron

una incidencia de 2.4%(11). De igual manera, la probabilidad de requerir diálisis tras LRAC varía de forma inversa a la tasa de filtrado glomerular, incrementando de 0.04% a 48% si la tasa de filtrado glomerular desciende de 50 a 10 mL/min(12).

- La diabetes mellitus se asocia a un leve incremento de LRAC comparado con la población general que es directamente proporcional a los niveles de creatinina sérica. En un análisis retrospectivo de 7586 pacientes con diabetes mellitus , Rihal y colaboradores reportaron LRAC en 3.5% de pacientes con diabetes mellitus y creatinina basal igual o menor de 1.1 mg/dL y en 4.5% en aquellos con creatinina de 1.2-1.9 mg/dL.(11)
- El volumen total de MC administrado es un factor de riesgo mayor para LRAC(12). Otros factores de riesgo asociado al medio de contraste son una alta osmolaridad(13), alto contenido iónico(14), viscosidad alta(15), administración intraarterial de medio de contraste(16) y un periodo menor de 2 días entre procedimientos contrastados.(15)
- La fracción del ventrículo izquierdo reducida (menor de 49%) y la insuficiencia cardíaca congestiva en clase funcional III o IV de la New York Heart Association son factores de riesgo independientes de LRAC, asociado a un riesgo relativo de 2.2 en pacientes llevados a ICP.(17)

- Los pacientes llevados a ICP primaria en el escenario clínico de infarto agudo del miocardio tienen riesgo mayor de desarrollar LRAC (OR 1.85,  $p < 0.05$ ), incluso en presencia de función renal normal.(11) Además, la mortalidad a un año en pacientes con infarto agudo del miocardio y LRAC es mayor comparada con aquellos que no presentan LRAC (23.3% vs 3.2%).(18)
- Otros factores de riesgo para LRAC son la edad avanzada, hipotensión, anemia y hematocrito menor de 39%, deshidratación, hipoalbuminemia menor de 3.5 g/dL, uso de diuréticos, uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, uso de antiinflamatorios no esteroideos, uso de aminoglucósidos y uso de balón intraaórtico de contrapulsación.(9)

#### Patogénesis.

La LRAC es una forma de necrosis tubular aguda cuyos mecanismos subyacentes no han sido completamente dilucidados. Sin embargo, estos comprenden efectos directos, indirectos y alteraciones hemodinámicas.(3)

Efectos directos del medio de contraste:

Están relacionados con las propiedades fisicoquímicas del medio de contraste. La citotoxicidad directa sobre los túbulos renales conduce a pérdida de su función, apoptosis y en última instancia, necrosis.(3)

La lesión de la célula tubular produce redistribución de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$  de la membrana basolateral hacia la superficie luminal, dando lugar a una mayor entrega de sodio al túbulo distal. Este aumento del sodio tubular produce vasoconstricción renal por medio de la retroalimentación tubuloglomerular. El desprendimiento de células lesionadas causa obstrucción luminal, aumento de presión intratubular y disminución de la tasa de filtrado glomerular.(19)

Efectos indirectos del medio de contraste:

El medio de contraste produce daño isquémico por hipoperfusión. A través de la liberación de endotelina y angiotensina, y la disminución de óxido nítrico causa vasoconstricción e isquemia de la médula renal(20), que es una zona vulnerable a la hipoxia debido a su lejanía con los vasos rectos de la arteria renal y al aumento de la resistencia al flujo sanguíneo dentro de los vasos rectos durante la vasoconstricción.(1, 21).

Adicionalmente, el medio de contraste incrementa la viscosidad sanguínea y afecta la osmolaridad sérica, lo cual disminuye la plasticidad de los eritrocitos el flujo microcirculatorio.(22).

Diagnóstico.

El diagnóstico es realizado con base en tres criterios, que son: I) El incremento relativo o absoluto en la creatinina sérica comparado con los niveles previos al procedimiento. II) La relación temporal entre la administración del medio de contraste y la elevación de creatinina, y III) Descartar otras causas de lesión renal como hipotensión, obstrucción urinaria o émbolos ateromatosos (23).

Se han propuesto varias definiciones de LRAC. Las dos principales son las siguientes:

- Aumento de creatinina sérica, absoluto ( $\geq 0.5$  mg/dL) o relativo ( $\geq 25\%$ ) en 2 a 5 días posteriores a la exposición a MC, en relación con los niveles de creatinina previos al procedimiento.(24)
- Incremento en la creatinina sérica 1.5 veces o más respecto a los niveles basales dentro de 7 días posteriores a la exposición, aumento absoluto de 0.3 mg/dL en la creatinina sérica en las 48 horas posteriores a la exposición,

o un volúmen urinario menor de 0.5 mL/Kg por hora durante al menos 6 horas posterior a la exposición.(25)

Curso clínico y desenlaces.

Una vez establecida la LRAC, los niveles séricos de creatinina alcanzan su pico máximo 3-5 días y en la mayoría de los casos retornan a los niveles basales en 7-10 días, a diferencia de otras formas de necrosis tubular aguda, que lo hacen en aproximadamente 3 semanas.(23)

La lesión renal aguda (LRA) se asocia a un incremento del riesgo de deterioro a largo plazo de la función renal y desarrollo de enfermedad renal crónica, particularmente en pacientes que requirieron diálisis durante la LRA (26).El riesgo ajustado de muerte en pacientes con LRA es de 1.1-3.4 comparado con pacientes sin LRA en un seguimiento de 12 a 200 meses.(27)

Asimismo, los pacientes con LRA presentan un riesgo relativo de 1.40 (95% IC 1.23-1.59) para infarto al miocardio, 1.40 (95% IC 1.23-1.59) para insuficiencia cardíaca y 1.15 (95% CI 1.03-1.28) para enfermedad vascular cerebral. Por lo tanto, la LRA se reconoce como un factor de riesgo para desarrollar eventos cardiovasculares mayores.(27)

Hospitalización y costos.

En pacientes con LRA la estancia hospitalaria aumenta 1.5-2.2 veces y la estancia en terapia intensiva es 37-111% más prolongada(28), produciendo un exceso de costos por hospitalización de \$5,400-27,300 USD por paciente.(29)

Prevención.

Hasta el momento, las intervenciones farmacológicas y la diálisis profiláctica no han demostrado disminuir el desarrollo de LRAC.(3) La hidratación intravenosa con solución salina es la estrategia primaria de prevención, pues comparado con la hidratación por vía oral, la hidratación intravenosa se asocia a una menor incidencia de LRAC (3.7% vs. 34.6%).(30)

Respecto al tipo de solución administrada, en un ensayo clínico aleatorizado de 1620 pacientes, la solución salina isotónica demostró menor tasa de LRAC (0.7%) comparado con solución salina al 0.45% (2.0%).(31)

Con base en esto, las guías de revascularización miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan administrar 1 ml/Kg de solución salina isotónica por hora durante 12 horas antes del procedimiento, y mantener la infusión hasta 24 horas después de realizado, especialmente, si se espera una administración de medio de contraste mayor de 100 mL . En pacientes con fracción



de eyección del ventrículo izquierdo o clase funcional NYHA >2, se recomienda un esquema de 0.5 ml/Kg de peso.(32)

En pacientes con enfermedad renal crónica moderada a grave, se recomienda el uso de medio de contraste de baja osmolaridad o isoosmolar(33), y limitar el volúmen total de medio de contraste a un factor menor de 3.7 veces la tasa de filtrado glomerular.(32, 34)

Estimación de riesgo.

Existen diversos sistemas de estratificación de riesgo para LRAC. En 2004 Mehran y colaboradores desarrollaron una escala de riesgo basada en un registro de 20,479 pacientes llevados a intervencionismo coronario. El puntaje obtenido se relaciona directamente con el riesgo de LRAC y necesidad de hemodiálisis.(35)

Las ocho variables que componen que componen este sistema son:

- 1) Hipotensión mayor de 1 hora que requiere inotrópicos.
- 2) Uso de balón de contrapulsación dentro de 24 horas del procedimiento.
- 3) Insuficiencia cardíaca clase funcional NYHA III o IV.
- 4) Edad >75 años.
- 5) Anemia con hematocrito <39% para hombres y <36% para mujeres.
- 6) Diabetes mellitus.

7) Volúmen de contraste (1 punto por cada 100 mL).

8) Creatinina sérica basal mayor de 1.5 mg/dL.

La incidencia de LRAC es de 7.5% para un riesgo bajo (<5 puntos), 14% en riesgo moderado (6-11 puntos), 26% en riesgo alto (11-16 puntos) y 57.3% en riesgo muy alto (>16 puntos). Hasta el momento, el puntaje de Mehran no ha sido validado en población mexicana.

## **OBJETIVO**

Determinar la incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior a la intervención coronaria percutánea en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex.

## **JUSTIFICACIÓN**

Conocer la incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior al intervencionismo coronario percutáneo en el último año en PEMEX.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior al intervencionismo coronario percutáneo en PEMEX?

## **HIPÓTESIS**

La incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste en intervencionismo coronario es menor al 16%.

## **OBJETIVOS**

### OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste posterior a la intervención coronaria percutánea en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes que presentan lesión renal aguda secundaria a medio de contraste.
- 2) Evaluar los desenlaces clínicos presentados en pacientes con lesión renal aguda secundaria a medio de contraste: requerimiento de diálisis, días de estancia hospitalaria y eventos cardiovasculares mayores.
- 3) Identificar los factores de riesgo para desarrollar lesión renal aguda secundaria a medio de contraste.
- 4) Evaluar la asociación del puntaje de Mehran con el riesgo de desarrollar lesión renal aguda secundaria a medio de contraste.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio de tipo observacional, longitudinal, retrospectivo.

### UNIVERSO DE ESTUDIO

- Universo: Derechohabientes del sistema de salud de Petróleos Mexicanos con registro en expediente electrónico de Petróleos Mexicanos.
- Muestra: Pacientes en quienes se realizó intervencionismo coronario percutáneo en sala de hemodinamia del Hospital Central Sur de Alta Especialidad.
- Tipo de muestreo: No probabilístico.



## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

Criterios de inclusión.

- 1) Pacientes post intervencionismo coronario percutáneo.
- 2) Pacientes mayores de 18 años.

Criterios de exclusión.

- 1) Lesión renal aguda previa al intervencionismo coronario percutáneo.
- 2) Enfermedad renal crónica estadio KDIGO G5 en hemodiálisis.
- 3) Hemodiálisis previa al intervencionismo.
- 4) Neumonía previa al intervencionismo.
- 5) Administración adicional de medio de contraste dentro de 48 horas posteriores al cateterismo.
- 6) Parada cardiaca durante la hospitalización.
- 7) Uso de antiinflamatorios no esteroideos.
- 8) Uso de aminoglucósidos.
- 9) Embarazo.
- 10) No contar con niveles séricos de creatinina basales y 48 horas posterior al intervencionismo coronario.

## DEFINICIÓN DE VARIABLES DE ESTUDIO

### VARIABLES INDEPENDIENTES

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Tipo de variable/Escala</b>	<b>Escala de Medición.</b>
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo desde su nacimiento representado en años cumplidos al inicio de seguimiento.	Cuantitativa, discreta. Intervalo en años cumplidos	Años.
Sexo	Condición orgánica que distingue a un individuo como Femenino / Masculino.	Cualitativa, Nominal. Dicotómica.	Masculino / Femenino
Índice de masa corporal	Resultado de la ecuación: Peso/ talla, elevado al cuadrado.	Cuantitativa, continua. Intervalo en kilogramos por metro cuadrado.	Kg/m <sup>2</sup>
Hipertensión arterial	Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras tensionales a cifras mayor o igual de 140/90 mmHg.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia
Diabetes mellitus	Grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por intolerancia a la glucosa e hiperglucemia, con cifras de glucosa en ayuno >126 mg/dL, hemoglobina	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia

	glucosilada >6.5%, estudio de tolerancia oral a la glucosa con glucemia >200 mg/dL a las 2 horas de una carga de glucosa de 75 g, o glucemia al azar >200 mg/dL en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia.		
Insuficiencia cardiaca	Enfermedad heterogénea en la que el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, debido a alteraciones estructurales, a anomalías funcionales o a una sobrecarga por encima de su capacidad.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia
Revascularización previa	Restauración del flujo coronario mediante técnica quirúrgica o intervencionista.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia
Síndrome coronario agudo	Un episodio de isquemia miocárdica que suele durar más de 20 minutos y que, en última instancia, puede provocar un infarto miocárdico.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia
Angina crónica estable	Malestar torácico persistente y reproducible, generalmente precipitado por un esfuerzo	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1= Presencia

	físico que se disipa al cesar dicha actividad. Dura menos de 20 minutos y los síntomas son manifestaciones de isquemia miocárdica.		0= Ausencia
Clase funcional	Grado de limitación de la actividad física de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association	Cualitativa, nominal	I-IV
Creatinina sérica	Compuesto nitrogenado formado como producto final de la creatina.	Cuantitativa, continua.	mg/dL
Tasa de filtrado glomerular	Volumen de agua filtrada del plasma a través de las paredes capilares glomerulares hacia las cápsulas de Bowman por unidad de tiempo. Calculado mediante la fórmula CKD-EPI.	Cuantitativa, continua.	ml/min
Hemoglobina	Proteínas transportadoras de oxígeno presentes en los eritrocitos.	Cuantitativa, continua.	g/dL
Hematocrito	Porcentaje del volumen de sangre que está compuesto de eritrocitos determinados mediante la separación por centrifugación.	Cuantitativa, continua.	Porcentaje
Fracción de eyección	Porcentaje de sangre bombeado por el corazón por latido medido por	Cuantitativa, continua.	Porcentaje

	ecocardiograma transtorácico. Se calcula con la fórmula: $(\text{volumen telediastólico} - \text{volumen telesistólico}) / \text{volumen telediastólico}$ .		
Medio de contraste	Sustancia radioopacas que se introduce en el cuerpo por vía oral o intravenosa para contrastar una parte interna y diferenciarla del tejido circundante.	Cuantitativa, continua.	mL
Stent	Dispositivos tubulares metálicos que se insertan para mantener abierta una estructura vascular.	Cuantitativa, discreta.	Número de stents colocados.
Angioplastia	Dilatación de una arteria coronaria ocluida mediante un catéter con balón para restablecer el suministro de sangre al miocardio.	Cuantitativa, discreta.	Número de vasos tratados.
Puntaje de Mehran	Sistema de estratificación compuesto de 8 variables para evaluar el riesgo de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste.	Cuantitativa, discreta.	Puntaje obtenido.

## VARIABLES DEPENDIENTES

<b>Variable</b>	<b>Descripción</b>	<b>Tipo de variable/Escala</b>	<b>Escala de Medición.</b>
Lesión renal aguda secundaria a medio de contraste	Forma de necrosis tubular aguda que se caracteriza por aumento de creatinina sérica $\geq 0.5$ mg/dL o $\geq 25\%$ en 2 a 5 días posteriores a la exposición a medio de contraste.	Cualitativa, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia.
Diálisis	Terapia de sustitución de la función renal que incluye la hemodiálisis, la diálisis peritoneal y la hemodiafiltración.	Cualitativa, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia.
Estancia intrahospitalaria	Periodo de tiempo que un paciente permaneció en confinamiento dentro del hospital en número de días.	Cuantitativa, discreta.	Número de días.
Eventos cardiovasculares.	Haber presentado durante el periodo de seguimiento de alguna de las siguientes condiciones: Angina inestable. Muerte cardiovascular. Infarto agudo al miocardio no fatal. Evento vascular cerebral.	Cualitativa, dicotómica.	1= Presencia 0= Ausencia.

## **RECOLECCIÓN DE DATOS**

Los datos fueron recolectados del expediente electrónico de los pacientes llevados a intervencionismo coronario percutáneo de enero de 2021 a diciembre de 2021. Se asentaron los datos en la hoja de captura de datos correspondiente y posteriormente a una base de datos digital en el programa Excel versión 16.53 para Mac, la cual permanece bajo confidencialidad y resguardo del investigador responsable.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

En apego a las normas éticas de la declaración de Helsinki y al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, la participación de los pacientes en este estudio conlleva un tipo de riesgo: nulo.



## **PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos se colectaron en el programa Excel versión 16.53 para Mac. El análisis estadístico se realizó en STATA versión 14.

Los datos cualitativos se presentaron en frecuencia y porcentajes. Para las variables cuantitativas se realizó el análisis de normalidad mediante el test de Shapiro Wilk. Aquellas variables con distribución normal se presentaron en media y desviación estándar.

Con el objetivo de comparar los grupos de estudio respecto a desenlaces de lesión renal aguda secundaria a medio de contraste contraste, diálisis y desenlaces cardiovasculares, las variables cualitativas se analizaron con Chi cuadrada o F de Fisher, según corresponde. Las variables cuantitativas con distribución normal se analizaron con t-Student para muestras independientes y U de Mann-Whitney para las variables sin distribución normal.

Con el objetivo de determinar los riesgos de presentar los eventos (LRAC, diálisis, o desenlaces cardiovasculares) se realizó un análisis de Kaplan-Meier y un análisis de riesgos proporcionales de Cox. Se consideró estadísticamente significativo una  $p < 0.05$ .

## **RESULTADOS**

Del 01 de enero de 2021 al 31 de diciembre de 2021 se realizaron 323 cateterismos diagnósticos (coronariografías), de los cuales, 234 fueron terapéuticos (intervencionismos coronarios percutáneos).

De estos, 234 intervencionismos, 124 cumplían con criterios de exclusión. El principal de ellos fue la ausencia de niveles de creatinina 48 horas después del intervencionismo.

**Tabla 1. Características basales**

	No LRAC n= 103	LRAC n= 7	p
<b>Edad</b>	60.9 ± 10.2	64.5 ± 12.3	0.3729
<b>Mujeres (%)</b>	18 (17.4)	1 (14.3)	0.9999
<b>IMC</b>	28.1 ± 3.8	29.2 ± 5.5	0.4535
<b>Diabetes (%)</b>	51 (49.5)	4 (57.1)	0.9999
<b>Insulina (%)</b>	17 (16.5)	2 (28.5)	0.3437
<b>Hipertensión (%)</b>	58 (56.3)	6 (85.7)	0.2353
<b>Insuficiencia cardiaca (%)</b>	1 (14.2)	1 (14.3)	0.3774
<b>Infarto previo (%)</b>	57 (55.3)	1 (14.3)	0.0508
<b>Creatinina basal (mg/dL)</b>	0.94 ± 0.24	1.80 ± 1.24	0.0001
<b>Tasa de filtrado glomerular (ml/min)</b>	83.7 ± 23.1	47.2 ± 21.0	0.0001
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	14.26 ± 1.7	11.39 ± 2.1	0.0001
<b>Hematocrito (%)</b>	42.6 ± 5.0	34.5 ± 5.9	0.0001
<b>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo</b>	54.3 ± 10.2	56.4 ± 4.9	0.655
<b>Días de hospitalización</b>	4.7 ± 1.5	8.5 ± 4.5	<0.001

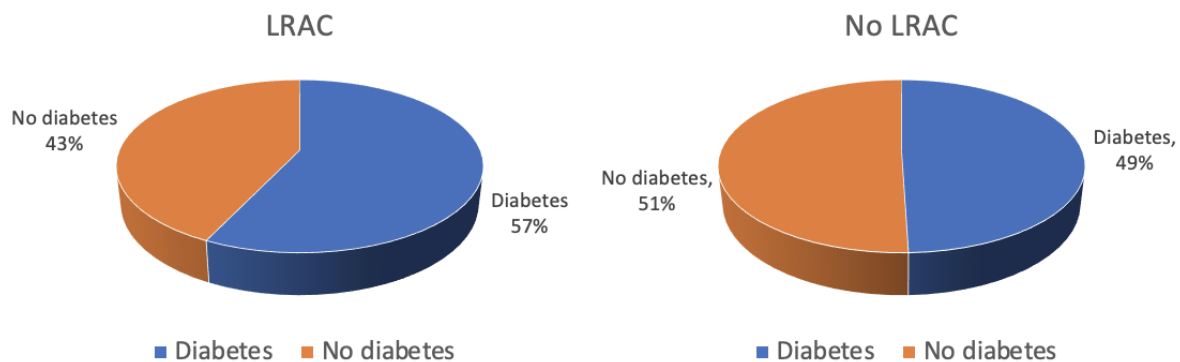
Se obtuvo una muestra total de 110 pacientes, que fueron analizados para este estudio. Las características basales de ambos grupos se muestran en la Tabla 1.

Características basales.

La media de edad fue de 60.9 años en el grupo sin lesión renal aguda, y de 64.5 años en el grupo con LRAC. Una edad numéricamente mayor en el grupo con LRAC, pero no estadísticamente significativa.

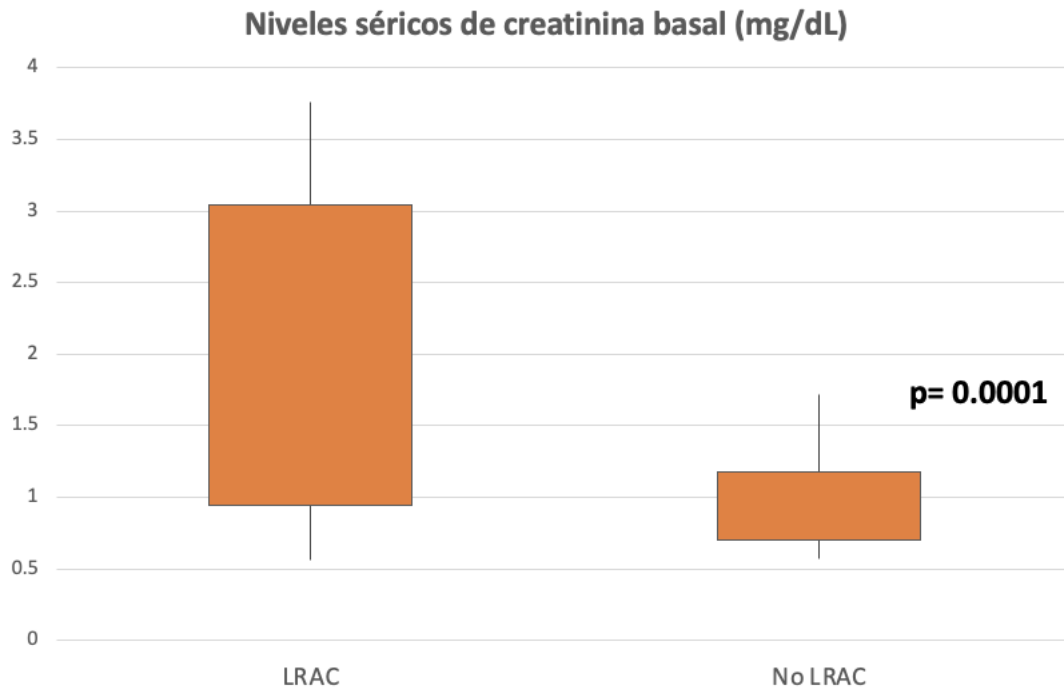
El sexo femenino correspondió al 17.4% en el grupo sin LRAC y del 14.3% en aquellos con LRAC. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos respecto al índice de masa corporal (28.1 vs. 29.2), prevalencia de diabetes (49.5% vs. 57.1%) o fracción de eyección del ventrículo izquierdo ( $54.3 \pm 10.2$  vs.  $56.4 \pm 4.9$ ) en los grupos sin LRAC y con LRAC, respectivamente.

**Gráfica 1. Prevalencia de diabetes**



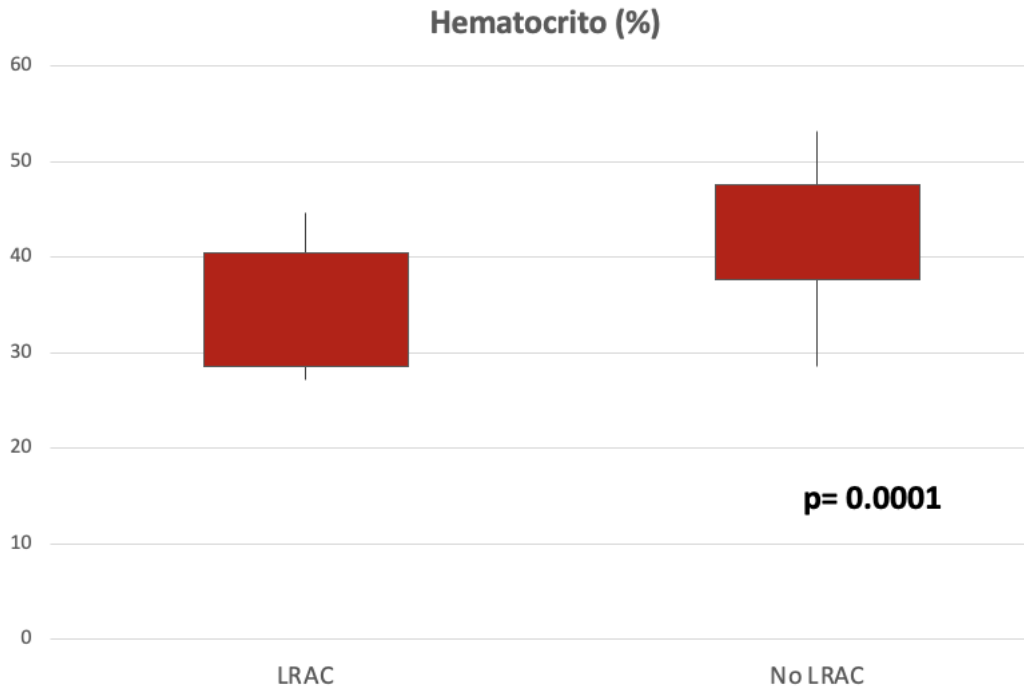
De forma significativa, los pacientes que desarrollaron LRAC tenían una creatinina basal mayor que los pacientes sin LRAC ( $1.80 \pm 1.24$  vs.  $0.94 \pm 0.24$ ,  $p < 0.0001$ ) así como menor tasa de filtrado glomerular ( $47.2 \pm 21.0$  vs.  $83.7 \pm 23.1$ ,  $p < 0.0001$ ),

hemoglobina ( $11.39 \pm 2.1$  vs.  $14.26 \pm 1.7$ ,  $p < 0.0001$ ) y hematocrito ( $34.5 \pm 5.9$  vs.  $42.6 \pm 5.0$ ,  $p < 0.0001$ ).



**Gráfica 2. Niveles basales de creatinina**

Respecto al uso de insulina, 28.5% de pacientes en el grupo con LRAC eran usuarios de insulina, comparado con 16.5% en el grupo sin LRAC; una diferencia porcentualmente mayor, pero no estadísticamente significativa.



**Gráfica 3. Niveles basales de hematocrito**

Motivo de intervencionismo coronario.

Casi la mitad de pacientes del grupo que desarrolló LRAC (42.8%) fueron intervenidos en el contexto de infarto agudo con elevación del segmento ST, comparado con 6.7% del grupo sin LRAC (p 0.001) y el 14.3% de pacientes con LRAC se intervino en el contexto de angina inestable, comparado con el 7.7% de pacientes sin LRAC (p 0.542).

La mayoría de pacientes sin LRAC (80.5%) se intervinieron en el contexto de síndrome coronario crónico, comparado con el 14.8% de pacientes con LRAC, con una diferencia estadísticamente significativa (p 0.019).

Características del intervencionismo.

El abordaje radial fue más prevalente en pacientes sin LRAC (62.1%) respecto a pacientes con LRAC (42.8%), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

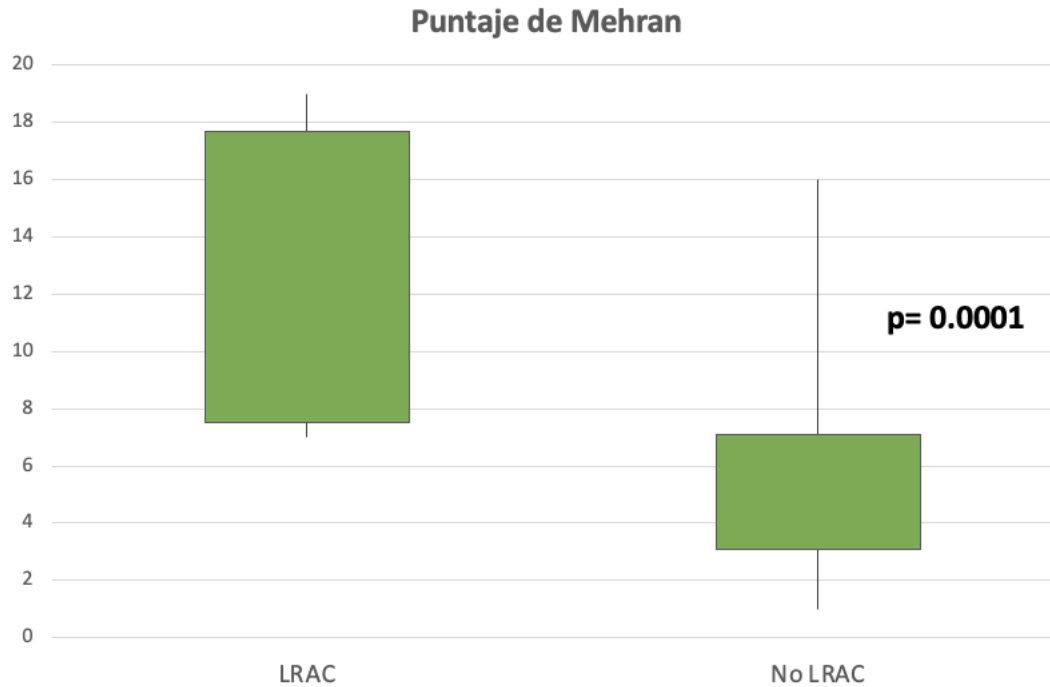
**Tabla 2. Características del intervencionismo**

	No LRAC n= 103	LRAC n= 7	p
<b>Infarto con elevación (%)</b>	7 (6.7)	3 (42.8)	0.001
<b>Infarto sin elevación (%)</b>	5 (4.8)	0	0.550
<b>Angina inestable (%)</b>	8 (7.7)	1(14.2)	0.542
<b>Síndrome coronario crónico (%)</b>	83 (80.5)	3 (14.8)	0.019
<b>Acceso radial (%)</b>	64 (62.1)	3 (42.8)	0.4287
<b>Stents colocados (n)</b>	1.7 ± 0.9	2 ± 0.8	0.4586
<b>Volumen de contraste (mL)</b>	279.9 ± 106.8	315 ± 81.8	0.3959
<b>Puntaje de Mehran</b>	5.1 ± 2	12.7 ± 5.2	0.0001

En ambos grupos se colocó un similar número de stents por paciente, siendo de 2.0 ± 0.8 para los pacientes con LRAC y de 1.7 ± 0.9 stents en aquellos sin LRAC, con p= 0.45.

En el grupo con LRAC se utilizó un mayor volumen de medio de contraste (315 ± 81.8 mL) comparado con el grupo sin LRAC (279.9 ± 106 mL), sin ser una diferencia estadísticamente significativa (p = 0.39). Sin embargo, el puntaje de Mehran si fue

estadísticamente mayor en el grupo con LRAC ( $12.7 \pm 5.2$  puntos) respecto al grupo sin LRAC ( $5.1 \pm 2$  puntos), con una  $p= 0.0001$ .



**Gráfica 4. Puntaje de Mehran**

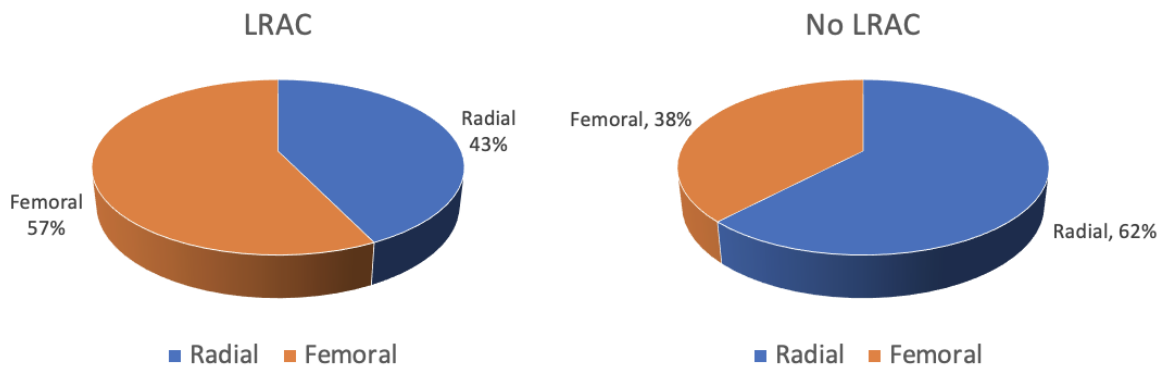
Lesión renal aguda.

Se observó que una incidencia de LRAC de 6.3% (7 pacientes). De estos, 2 pacientes (28.5% de los pacientes con LRAC) requirieron terapia sustitutiva de la función renal cuya modalidad fue hemodiálisis.

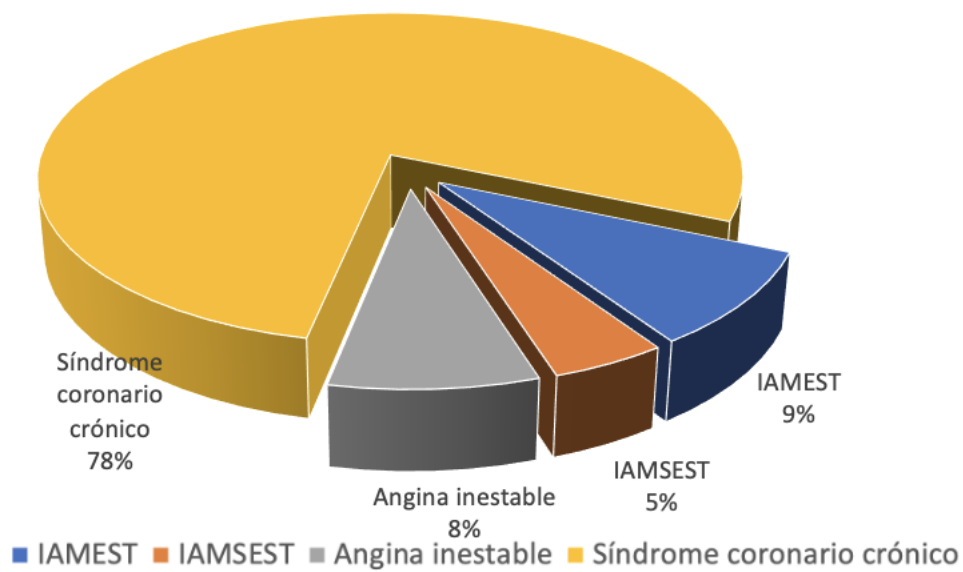
De los 2 pacientes que requirieron hemodiálisis, 1 la requirió de forma temporal (2 sesiones de hemodiálisis) con posterior mejoría de la función renal y 1 continuó con hemodiálisis a largo plazo. La recuperación de la función renal, con retorno de los

niveles séricos de creatinina a su basal se observó en 5 de los 7 pacientes con LRAC (71%).

**Gráfica 5. Tipo de acceso**

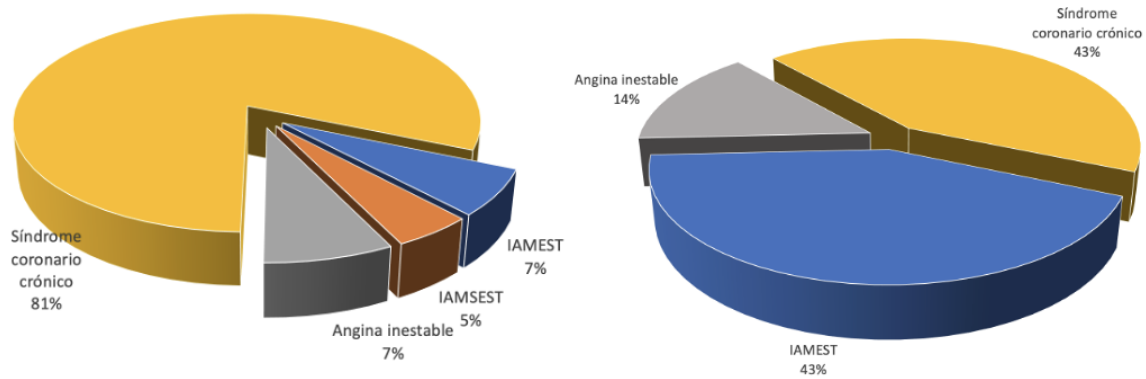


**Gráfica 6. Motivo de intervencionismo**





**Gráfica 7. Motivo de intervencionismo de acuerdo a LRAC**



Estancia hospitalaria.

La estancia hospitalaria fue significativamente más prolongada en pacientes que desarrollaron LRAC, siendo de  $8.5 \pm 4.5$  días para estos pacientes, y de  $4.7 \pm 1.5$  días para aquellos sin LRAC ( $p < 0.001$ ).

Desenlaces cardiovasculares.

Se registraron 3 desenlaces cardiovasculares. Estos se presentaron en 2 de 7 pacientes en el grupo de LRAC (28.5%) y 1 de 103 en el grupo sin LRAC (0.9%), con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p = 0.010$ ).

De los 2 desenlaces cardiovasculares presentados en el grupo con LRAC, 1 correspondió a infarto no fatal y 1 a muerte de causa cardiovascular. Del grupo sin LRAC, el único desenlace cardiovascular registrado fue por infarto no fatal.

#### Defunciones.

Se registró una sola defunción en esta cohorte, correspondiente a un paciente en el grupo de LRAC (14.2% de los pacientes de LRAC), y ninguna defunción en el grupo sin LRAC, calculando una tasa de mortalidad de 0.02 por cada 1000 pacientes / año y una incidencia de mortalidad del 0.9%. La defunción registrada fue de causas cardiovasculares.

#### Factores de riesgo para LRAC.

En el análisis multivariado, tener diabetes resultó en un hazard ratio (HR) de 1.35 (IC 95% 0.29-6.15) con una  $p= 0.697$ , y tener hipertensión otorgó un HR de 4.10 (IC 95% 0.48-34.65) con  $p= 0.365$ .

Tener una creatinina basal mayor de 1.5 mg/dL, se asoció a un HR de 15.27 (IC 95% 2.92-79.8,  $p= 0.001$ ) y una tasa de filtrado glomerular < 60 ml/min a un HR 37.5 (IC 95% 4.44-316.42,  $p 0.001$ ).

La hemoglobina como variable continua, se asoció a un HR de 0.51 (IC 95% 0.35-0.75, p= 0.001), por lo que a mayor nivel de hemoglobina se redujo el riesgo de LRAC. Por el contrario, un hematocrito menor de 39% se asoció a un HR de 23.18 (IC 95% 2.70-198.63, p= 0.004).

La FEVI menor de 50% no se asoció a riesgo de LRAC, y tampoco el número de stents colocados. El volumen de medio de contraste utilizado durante el procedimiento no se asoció a un mayor riesgo de LRAC, con un HR 1.00 (IC 95% 0.99-1.00, p= 0.450).

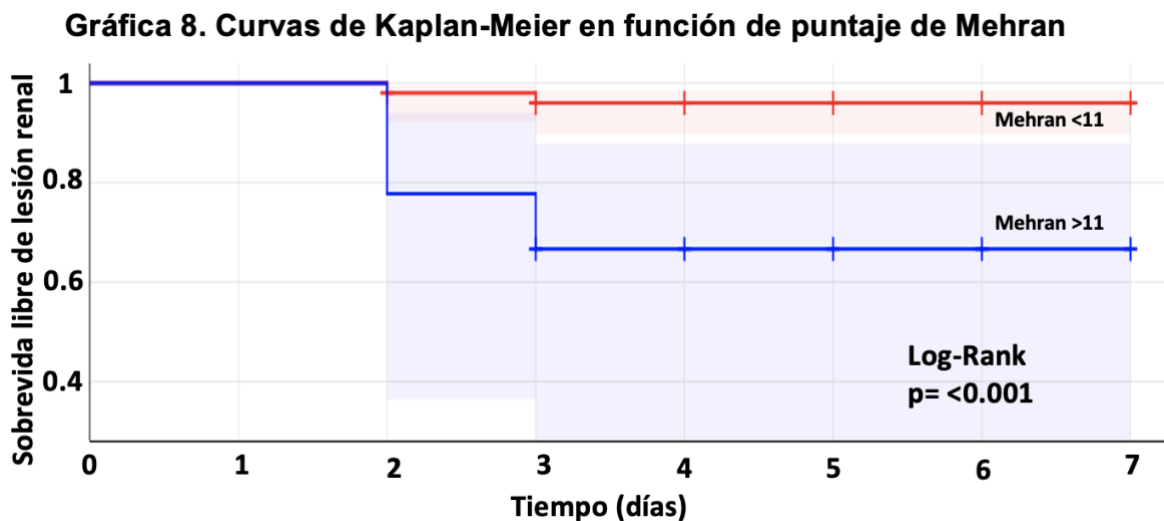
**Tabla 3. Tabla de riesgos para LRAC. Análisis multivariado.**

<b>Variable</b>	<b>HR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
<b>Edad</b>	1.03	0.96 – 1.10	0.359
<b>Diabetes</b>	1.35	0.29 – 6.15	0.697
<b>Hipertensión</b>	4.10	0.48 – 34.65	0.194
<b>Insuficiencia cardiaca</b>	3.03	0.27 – 33.47	0.365
<b>Creatinina &gt; 1.5 mg/dL</b>	15.27	2.92 – 79.80	0.001
<b>Tasa de filtrado glomerular &lt; 60 ml/min</b>	37.50	4.44 – 316.42	0.001
<b>Hemoglobina</b>	0.51	0.35 – 0.75	0.001
<b>Hematocrito &lt; 39%</b>	23.18	2.70 – 198.63	0.004
<b>FEVI &lt; 50%</b>	0.35	0.04 – 3.02	0.342
<b>Acceso radial</b>	1.95	0.49 – 7.75	0.342
<b>Síndrome coronario agudo</b>	5.04	1.08 – 23.51	0.039
<b>Stents colocados</b>	1.27	0.62 – 2.57	0.67
<b>Volumen de contraste</b>	1.00	0.99 - 1.00	0.450
<b>Puntaje de Mehran &gt; 11</b>	23.56	4.98 – 111.47	<0.001

Realizar ICP en el contexto de síndrome coronario agudo (angina inestable, infarto con elevación del ST o infarto sin elevación del ST) se asoció a un riesgo significativo de LRAC, con HR 5.04 (IC 95% 1.08-23.51,  $p= 0.039$ ).

Un puntaje de Mehran mayor de 11, se asoció fuertemente a un mayor riesgo de LRAC, con un HR 23.56 (IC 95% 4.98-111.47,  $p <0.001$ ).

En el análisis de sobrevida mediante el método de Kaplan-Meier, se encontró que aquellos pacientes con un puntaje de Mehran  $>11$  presentaron de manera significativa una mayor incidencia de LRAC en un seguimiento a 7 días después de la ICP, con una  $p= 0.001$ .



## **DISCUSIÓN**

En pacientes mayores de 18 años a los que se les realizó ICP en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, la incidencia de LRAC fue del 6.3%. Esta incidencia es menor a la reportada por el Dr. M. Sebastián y J. Rivera en 2018 en este hospital(4), que fue del 14.2%, y menor que la reportada por M. Sebastian y A. Aviles en 2020, del 17.6%(36). La población en el primer estudio presentó una edad similar a la de nuestra cohorte ( $63 \pm 10$  años), menor proporción de pacientes de sexo masculino (73.4%), y mayor prevalencia de diabetes (60%). La creatinina basal fue de  $1.0 \pm 0.5$  mg/dL, menor que la de nuestra cohorte ( $1.8 \pm 1.24$  mg/dL en pacientes con LRAC). Asimismo, en aquel estudio, además de pacientes llevados a ICP, se incluyó un número considerable de pacientes a los que se realizó únicamente coronariografía diagnóstica sin intervencionismo, cuya incidencia de LRAC suele ser mucho menor que en ICP(37). Esto se ve reflejado en el menor volumen de medio de contraste utilizado en aquella cohorte, que fue de  $174 \pm 104$  mL en pacientes que desarrollaron LRAC, mientras que en nuestra cohorte fue de  $315 \pm 81.8$  mL. La mayor cantidad de medio de contraste en la ICP se debe a que es un procedimiento en el que además de coronariografía diagnóstica, se realizan inyecciones de control antes, durante y después de la colocación de un stent o a la insuflación de un balón(38).

A pesar de las diferencias en ambas poblaciones, nuestro estudio demuestra una menor tasa de LRAC en una población con mayores niveles de creatinina y con mayor volumen de medio de contraste utilizado. La menor prevalencia de LRAC en nuestro estudio podría explicarse por la implementación de mejores medidas de vigilancia prevención, y al uso de un medio de contraste menos nefrotóxico, aunque dichas variables no fueron analizadas y podrían ser motivo para otro trabajo a futuro. En 2017, Cabrera y López(39) reportaron una incidencia de LRAC del 6.07% en una muestra de 345 pacientes en un medio privado (Centro Médico ABC). En este estudio se encontraron como factor de riesgo para LRAC los niveles más bajos de hematocrito, insuficiencia cardiaca y la hipotensión. Sin embargo, los niveles séricos basales de creatinina no tuvieron diferencias, reportándose en  $1.2 \pm 0.82$  mg/dL y  $1.1 \pm 0.64$  mg/dL para pacientes con y sin LRAC, respectivamente. En nuestro estudio se encontró que aquellos pacientes con LRAC tuvieron niveles séricos basales mayores de creatinina de forma estadísticamente significativa, sin que esto se viera reflejado en una mayor prevalencia de LRAC que la reportada por Cabrera y López.

A diferencia de otras cohortes(35), en nuestra población no se encontró a la diabetes o a la hipertensión como factor de riesgo para desarrollar LRAC. Tampoco

el tipo de acceso o el volumen de medio de contraste fueron factores que influyeran de manera significativa en desarrollar esta complicación.

Los factores de riesgo encontrados en nuestra cohorte, coinciden con los encontrados en otros trabajos. Los principales factores de riesgo fueron la creatinina basal mayor de 1.5, con un HR de 15.27 y una  $p= 0.001$ , la tasa de filtrado menor de 60 ml/min con un HR de 37.5 y  $p= 0.001$  y la anemia con hematocrito menor de 39%, con una  $p= 0.001$ .

Una diferencia de este estudio en relación a trabajos previos(4, 39) es que a todos los pacientes analizados se les calculó puntaje de Mehran. El puntaje calculado fue significativamente mayor en aquellos pacientes que desarrollaron LRAC comparados con los que no, y un puntaje de Mehran mayor de 11 se asoció con un HR de 23.56 (IC 95% 4.98-111.47,  $p <0.001$ ) de desarrollar LRAC, por lo que el puntaje de Mehran por encima de este punto de corte fue de los mayores factores de riesgo encontrados en nuestra población. De esta manera, nuestro estudio sienta un antecedente para la validación de esta calculadora de riesgo en población mexicana.

En el estudio de M. Sebastian y A. Aviles(36), de los 116 pacientes que desarrollaron LRAC, el 18.1% evolucionaron a enfermedad renal crónica, mientras que en nuestro estudio, de los 7 pacientes con LRAC, sólo 1 evolucionó a

enfermedad renal crónica, correspondiente al 14.2% de estos, y a 0.9% de la cohorte total.

La lesión renal aguda, independientemente de su etiología, se asocia a un aumento en los desenlaces cardiovasculares(27). En estudios previos de LRAC, se hace mención a desenlaces renales(4, 39). Sin embargo, no se describe la incidencia de desenlaces cardiovasculares. En nuestro estudio se presentaron 3 desenlaces cardiovasculares, 2 de ellos fueron infarto no fatal y 1 muerte de causa cardiovascular. 2 de los desenlaces cardiovasculares se presentaron en el grupo de LRAC, representando una incidencia de eventos cardiovasculares de 28.5% en pacientes con LRAC, mayor que en pacientes sin LRAC, que fue de 0.9% con una diferencia significativa entre ambos grupos ( $p= 0.010$ ).

Los eventos de infarto no fatal correspondieron a trombosis aguda del stent, dando una incidencia en nuestra cohorte de 1.8% para esta complicación.

Presentar LRAC también se asoció a una estancia intrahospitalaria significativamente más prolongada. Aquellos pacientes que presentaron LRAC permanecieron casi el doble de días en el hospital comparados con aquellos sin LRAC ( $8.5 \pm 4.5$  vs.  $4.7 \pm 1.5$ ,  $p < 0.001$ ), y se ha asociado en estudios previos a más costos de hospitalización.(29)



La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con FEVI menor de 49%, es un factor de riesgo para presentar LRAC.(9) En nuestra cohorte no se encontraron diferencias en la FEVI entre ambos grupos. Una posible explicación de la baja prevalencia de disfunción sistólica es que los pacientes en nuestro sistema de salud son referidos tempranamente desde sus hospitales de adscripción. De igual manera, una FEVI menor de 50% no fue un factor de riesgo para LRAC en nuestra cohorte, con un HR 0.35 (IC 95% 0.04-3.02, p= 0.342).

En el grupo de LRAC, el acceso radial fue menos utilizado que en el grupo sin LRAC (42.8% vs. 62.1%) de manera no significativa. Esta menor utilización del acceso radial podría deberse a una mayor prevalencia de enfermedad arterial periférica, que dificulta la colocación de un acceso radial en los pacientes con menor función renal. Generalmente el abordaje radial es el de elección por su baja tasa de complicaciones asociadas al sitio de punción y de hemorragia menor(40). Sin embargo, en muchas ocasiones no es técnicamente posible por enfermedad periférica o complejidad anatómica.

## **CONCLUSIONES**

La incidencia de LRAC en pacientes llevados a ICP en pacientes llevados a intervencionismo coronario percutáneo en nuestro centro hospitalario fue del 6.3%.

Los pacientes que presentaron LRAC tuvieron una mayor estancia hospitalaria y desenlaces cardiovasculares adversos.

El puntaje de Mehran fue mayor en los pacientes con LRAC, y un puntaje mayor de 11 se asoció a un riesgo significativamente mayor de LRAC, por lo que el uso de esta herramienta es de utilidad en la población estudiada para distinguir a los pacientes con mayor riesgo de presentar esta complicación.

Los principales factores de riesgo para LRAC en esta cohorte fueron la creatinina sérica basal mayor de 1.5 mg/dL, la tasa de filtrado menor de 60 mL/min, hematocrito menor de 39% y el puntaje de Mehran mayor de 11.

## **REFERENCIAS**

1. Bartholomew, B. A., Harjai, K. J., Dukkipati, S., Boura, J. A., Yerkey, M. W., Glazier, S., O'Neill, W. W. (2004). Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol*, 93(12), 1515-1519. doi:10.1016/j.amjcard.2004.03.008
2. Bedford, M., Stevens, P. E., Wheeler, T. W., & Farmer, C. K. (2014). What is the real impact of acute kidney injury? *BMC Nephrol*, 15, 95. doi:10.1186/1471-2369-15-95
3. Byrd, L., & Sherman, R. L. (1979). Radiocontrast-induced acute renal failure: a clinical and pathophysiologic review. *Medicine (Baltimore)*, 58(3), 270-279. doi:10.1097/00005792-197905000-00006
4. Cabrera, C., & López, J. (2017). Incidencia de nefropatía inducida por contraste en los pacientes sometidos a angiografía coronaria en el Centro Médico ABC. (Tesis de Especialidad). Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.
5. Cigarroa, R. G., Lange, R. A., Williams, R. H., & Hillis, L. D. (1989). Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Am J Med*, 86(6 Pt 1), 649-652. doi:10.1016/0002-9343(89)90437-3

6. Detrenis, S., Meschi, M., Musini, S., & Savazzi, G. (2005). Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol Dial Transplant*, 20(8), 1542-1550. doi:10.1093/ndt/gfh868
7. Goldenberg, I., & Matetzky, S. (2005). Nephropathy induced by contrast media: pathogenesis, risk factors and preventive strategies. *Cmaj*, 172(11), 1461-1471. doi:10.1503/cmaj.1040847
8. Heung, M., Steffick, D. E., Zivin, K., Gillespie, B. W., Banerjee, T., Hsu, C. Y., Shahinian, V. B. (2016). Acute Kidney Injury Recovery Pattern and Subsequent Risk of CKD: An Analysis of Veterans Health Administration Data. *Am J Kidney Dis*, 67(5), 742-752. doi:10.1053/j.ajkd.2015.10.019
9. Heyman, S. N., Clark, B. A., Kaiser, N., Spokes, K., Rosen, S., Brezis, M., & Epstein, F. H. (1992). Radiocontrast agents induce endothelin release in vivo and in vitro. *J Am Soc Nephrol*, 3(1), 58-65. doi:10.1681/asn.V3158
10. Heyman, S. N., Rosen, S., & Brezis, M. (1994). Radiocontrast nephropathy: a paradigm for the synergism between toxic and hypoxic insults in the kidney. *Exp Nephrol*, 2(3), 153-157.
11. Heyman, S. N., Rosen, S., & Rosenberger, C. (2008). Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*, 3(1), 288-296. doi:10.2215/cjn.02600607

12. Jo, S. H., Youn, T. J., Koo, B. K., Park, J. S., Kang, H. J., Cho, Y. S., . . . Kim, H. S. (2006). Renal toxicity evaluation and comparison between visipaque (iodixanol) and hexabrix (ioxaglate) in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography: the RECOVER study: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*, 48(5), 924-930. doi:10.1016/j.jacc.2006.06.047
13. Khwaja, A. (2012). KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*, 120(4), c179-184. doi:10.1159/000339789
14. Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L., Tomaselli, G. F., Bhatt, D., Solomon, S. D., & Braunwald, E. (2021). *Braunwald's Heart Disease - E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine*: Elsevier Health Sciences.
15. Maeder, M., Klein, M., Fehr, T., & Rickli, H. (2004). Contrast nephropathy: review focusing on prevention. *J Am Coll Cardiol*, 44(9), 1763-1771. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.075
16. Marenzi, G., Assanelli, E., Campodonico, J., Lauri, G., Marana, I., De Metrio, M., Bartorelli, A. L. (2009). Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med*, 150(3), 170-177. doi:10.7326/0003-4819-150-3-200902030-00006

17. McCullough, P. A., Wolyn, R., Rocher, L. L., Levin, R. N., & O'Neill, W. W. (1997). Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med*, 103(5), 368-375. doi:10.1016/s0002-9343(97)00150-2
18. Mehran, R., Aymong, E. D., Nikolsky, E., Lasic, Z., Iakovou, I., Fahy, M., Dangas, G. (2004). A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol*, 44(7), 1393-1399. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.068
19. Mehran, R., Dangas, G. D., & Weisbord, S. D. (2019). Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *N Engl J Med*, 380(22), 2146-2155. doi:10.1056/NEJMra1805256
20. Mehran, R., & Nikolsky, E. (2006). Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl*(100), S11-15. doi:10.1038/sj.ki.5000368
21. Mohammed, N. M., Mahfouz, A., Achkar, K., Rafie, I. M., & Hajar, R. (2013). Contrast-induced Nephropathy. *Heart Views*, 14(3), 106-116. doi:10.4103/1995-705x.125926
22. Mueller, C., Buerkle, G., Buettner, H. J., Petersen, J., Perruchoud, A. P., Eriksson, U., . . . Roskamm, H. (2002). Prevention of contrast media-associated

nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med*, 162(3), 329-336. doi:10.1001/archinte.162.3.329

23. Nash, K., Hafeez, A., & Hou, S. (2002). Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*, 39(5), 930-936. doi:10.1053/ajkd.2002.32766
24. Negi, S., Koreeda, D., Kobayashi, S., Yano, T., Tatsuta, K., Mima, T., Ohya, M. (2018). Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies. *Semin Dial*, 31(5), 519-527. doi:10.1111/sdi.12705
25. Neumann, F. J., Sousa-Uva, M., Ahlsson, A., Alfonso, F., Banning, A. P., Benedetto, U., . . . Zembala, M. O. (2019). 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*, 40(2), 87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394
26. Parfrey, P. (2005). The clinical epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 28 Suppl 2, S3-11. doi:10.1007/s00270-005-0196-8
27. Persson, P. B., Hansell, P., & Liss, P. (2005). Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int*, 68(1), 14-22. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00377.x

28. Rihal, C. S., Textor, S. C., Grill, D. E., Berger, P. B., Ting, H. H., Best, P. J., Holmes, D. R., Jr. (2002). Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 105(19), 2259-2264. doi:10.1161/01.cir.0000016043.87291.33
29. Sadeghi, H. M., Stone, G. W., Grines, C. L., Mehran, R., Dixon, S. R., Lansky, A. J., Carroll, J. D. (2003). Impact of renal insufficiency in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation*, 108(22), 2769-2775. doi:10.1161/01.Cir.0000103623.63687.21
30. Sebastián, M., & Aviles, A. (2020). Evolución a enfermedad renal crónica posterior a cuadro de nefropatía por medio de contraste en pacientes adultos del Hospital Central Sur de Alta Especialidad. (Tesis de Especialidad). Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.
31. Sebastián, M., & Rivera, J. (2018). Epidemiología de nefropatía secundaria a uso de medio de contraste en pacientes hospitalizados sometidos a intervencionismo coronario en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex en el periodo comprendido julio 2016-junio 2017. (Tesis de Especialidad). Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.



32. Seeliger, E., Sendeski, M., Rihal, C. S., & Persson, P. B. (2012). Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *European Heart Journal*, 33(16), 2007-2015. doi:10.1093/eurheartj/ehr494
33. Shoukat, S., Gowani, S. A., Jafferani, A., & Dhakam, S. H. (2010). Contrast-induced nephropathy in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiol Res Pract*, 2010. doi:10.4061/2010/649164
34. Silver, S. A., & Chertow, G. M. (2017). The Economic Consequences of Acute Kidney Injury. *Nephron*, 137(4), 297-301. doi:10.1159/000475607
35. Sorajja, P., Lim, M. J., & Kern, M. J. (2020). *Kern. Manual de Cateterismo Cardíaco*: Elsevier Health Sciences.
36. Stacul, F., van der Molen, A. J., Reimer, P., Webb, J. A., Thomsen, H. S., Morcos, S. K., . . . Heinz-Peer, G. (2011). Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol*, 21(12), 2527-2541. doi:10.1007/s00330-011-2225-0
37. Topol, E. J., & Teirstein, P. S. (2015). *Textbook of Interventional Cardiology E-Book*: Elsevier Health Sciences.
38. Toprak, O., & Cirit, M. (2006). Risk factors for contrast-induced nephropathy. *Kidney Blood Press Res*, 29(2), 84-93. doi:10.1159/000093381

39. Trivedi, H. S., Moore, H., Nasr, S., Aggarwal, K., Agrawal, A., Goel, P., & Hewett, J. (2003). A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephrotoxicity. *Nephron Clin Pract*, 93(1), C29-34. doi:10.1159/000066641
40. Valgimigli, M., Frigoli, E., Leonardi, S., Vranckx, P., Rothenbühler, M., Tebaldi, M., Jüni, P. (2018). Radial versus femoral access and bivalirudin versus unfractionated heparin in invasively managed patients with acute coronary syndrome (MATRIX): final 1-year results of a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, 392(10150), 835-848. doi:10.1016/s0140-6736(18)31714-8