



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**VALIDACIÓN DE SCORES ACEF MDRD Y MEHRAN PARA
DESARROLLO DE NEFROPATÍA POR CONTRASTE EN PACIENTES
CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL
SEGMENTO ST SOMETIDOS A INTERVENCIÓN CORONARIO
PERCUTÁNEO.**

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DR. JOSÉ ALBERTO CASTILLO GALLARDO

TUTOR

M. C. ROSALBA CAROLINA GARCÍA MÉNDEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE
2019



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Guillermo Saturno Chiu
Director de la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI

Dr. Sergio Claire Guzmán
Director Médico de la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI

Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez
Director de Educación e Investigación en Salud de la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI

Dra. Karina Lupercio Mora
Jefe de la División de Educación en Salud de la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI

Dra Rosalba Carolina García Méndez
Tutor de tesis
Jefe de División de Investigación en Salud de la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI

AGRADECIMIENTOS

A mi madre hermosa que ha sabido confiar en mí. A mi padre por ser una gran ejemplo de perseverancia y éxito. A mis hermanas y su amor incondicional. A mis maestros que siempre confiaron en mí.

Identificación de los Investigadores

Investigador principal:

Dra. Rosalba Carolina García Méndez
Jefa de División de Investigación en Salud
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 ext 22007
rosalba.garciam@imss.gob.mx

Investigadores asociados

Dra. Karina LupercioMora
Jefa de División de Educación en Salud
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 ext 22007
karina.lupercio@imss.gob.mx

Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez
Director de Educación e Investigación en Salud
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 ext 22007
eduardo.almeida@imss.gob.mx

Alumno

Dr. José Alberto Castillo Gallardo
Residente de 3er año de cardiología
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 ext 22007
alb.castillo.90@gmail.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
○ Resumen	6-7
○ Marco Teórico	8-18
○ Justificación	19
○ Planteamiento del problema	20
○ Objetivos	21
○ Hipótesis	22
○ Material y métodos	23-40
○ Consideraciones éticas	41
○ Recursos, financiamiento y factibilidad	42
○ Resultados	43-50
○ Discusión	51-52
○ Conclusiones	53
○ Referencias bibliográficas	54-59
○ Cronograma	60
○ Anexos	61-63

I.RESUMEN

Castillo-Gallardo JA, García-Méndez RC, , Lupercio-Mora K,Almeida-Gutiérrez E. Validación de scores ACEF MDRD y MEHRAN para desarrollo de nefropatía por contraste en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.

Antecedentes: La nefropatía inducida por contraste (NIC) es una complicación común en pacientes isquémicos agudos sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) reportándose hasta en el 20% de algunas series y se considera predictor independiente de mortalidad. La utilización de instrumentos con adecuada capacidad discriminativa para predecir este evento resulta necesario. Han sido propuestos el score ACEF MDRD y MEHRAN pero no han sido validados en población mexicana. **Objetivo:** Identificar el mejor modelo de predicción de riesgo para desarrollo de nefropatía inducida por contraste en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo **Material y métodos:** Se realizó un estudio cohorte, con pacientes admitidos a la UMAE Hospital de Cardiología CMN SXXI con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo en cualquiera de sus variantes ICP primaria, estrategia fármaco-invasiva e ICP de rescate. Se analizaron las características clínicas, demográficas, factores de riesgo cardiovascular, historia cardiovascular; localización del infarto, arteria responsable, Killip-Kimbal al ingreso, scores de riesgo TIMI y GRACE, comportamiento bioquímico, características angiográficas, además de complicaciones relacionadas al procedimiento y eventos cardiovasculares mayores (MACE) durante la hospitalización. Se evaluó la tasa de filtración glomerular con MDRD y scores ACEF MDRD y Mehran, así como el desarrollo de nefropatía por contraste a las 48 hrs. **Análisis estadístico:** Se realizó estadística

descriptiva y presentación de datos con medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a su distribución. Para comparación de variables cualitativas se utilizó chi cuadrada o prueba exacta de Fisher, y para variables cuantitativas t de Student o U de Mann Whitney. Se realizó análisis bivariado para identificar variables relacionadas con la presentación de nefropatía inducida por contraste. Todas las variables con valor de $p < 0.20$ fueron incluidas en un análisis multivariado de regresión logística donde se identificaron predictores independientes asociados. Se determinó sensibilidad, especificidad, valores predictivos de los scores analizados evaluando también mediante curva ROC el área bajo la curva y puntos de corte. **Resultados:** En el análisis bivariado, las variables con diferencia estadísticamente significativa relacionadas al desarrollo de nefropatía por contraste fueron: DM2, Hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina inicial, troponina T inicial, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, tasa de filtrado glomerular calculada por score MDRD y score ACEF MDRD. El análisis multivariado mostró como único predictor independiente de nefropatía inducida por contraste al score ACEF MDRD con un RR 2.08, IC (95% 1.01-4.28) $p=0.045$. El área bajo la curva (AUC) comparativa del ACEF MDRD y MEHRAN fue superior para el primero de 0.76 vs 0.59, $p=0.024$.

Conclusión: La utilización del score ACEF MDRD resultó una herramienta con alto poder discriminativo para la predicción de nefropatía inducida por contraste en pacientes con IAMCEST sometidos a ICP en la población estudiada.

Palabras clave: *Nefropatía inducida por contraste, infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, ICP, Mehran, ACEF MDRD*

II. MARCO TEÓRICO

Antecedentes

De acuerdo a estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte, sumando en su conjunto más de 15.2 millones de casos anuales en el mundo ¹. En México, según reporte del RENASICA III la enfermedad isquémica del corazón constituye la principal causa de muerte en la edad adulta y la segunda causa de mortalidad en población general; siendo responsable de 71,072 casos, equivalente al 11% de la totalidad de muertes en México en 2011¹.

El tratamiento de la cardiopatía isquémica y específicamente del síndrome coronario agudo ha evolucionado con el tiempo con mejoras objetivas conforme se han ido conociendo día con día las bases fisiopatológicas relacionadas con su presentación. La evolución del tratamiento ha mostrado beneficios claros desde el inicio temprano de agentes antiplaquetarios como la aspirina y demás salicilatos sobre la formación de tromboxano en la plaqueta humana desde los estudios reportados por Vate , Willis y cols. publicados en 1971²⁻³.

La era de la reperfusión farmacológica se considera un parteaguas en el tratamiento del síndrome coronario agudo con la aparición del primer fibrinolítico no específico (estreptoquinasa) en 1987⁴. El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) surgió posteriormente. Gruntzing et al realizaron la primera angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) en 1977 en un modelo animal. Desde el año 2000 el incremento de conocimientos técnicos y biológicos de la enfermedad arterial coronaria ha permitido una expansión sin medida, de esta técnica de revascularización en contextos agudos y crónicos. Un análisis de estudios aleatorizados que compararon fibrinólisis e ICP primaria, demostró beneficio de la ICP comparada con la fibrinólisis en cuanto a mortalidad observando que el beneficio disminuía conforme aumentaba el retraso del tratamiento. Las dos estrategias se consideran equivalentes respecto a mortalidad si se realizan con tiempo puerta balón y puerta agujero de 62 minutos⁵.

Las guías clínicas recomiendan un tiempo puerta-aguja de 30 minutos y un tiempo puerta-balón de 90 minutos⁶.

El inconveniente de la ICP radica en utilizar compuestos iónicos como medio de contraste⁶.

Nefropatía inducida por medio de contraste

- Definición

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es una complicación iatrogénica común asociada con incremento de eventos adversos, como muerte a corto y largo plazo, así como progresión de insuficiencia renal pre-existente. La prevalencia de NIC se ha reportado hasta de 24%. Su rango de presentación es variable debido a diferencias en su definición, factores de riesgo de la población, tipo y dosis de contrastes utilizados, así como su relación con variables clínicas y bioquímicas pre-existentes que potencialmente pueden ocasionar falla renal aguda⁷⁻⁸.

La definición más utilizada de nefropatía inducida por contraste es el incremento relativo mayor del 25% de niveles de creatinina sérica, o incremento absoluto de 0.5 mg/dl (44 mmol/L) en las 72 horas siguientes a la exposición al medio de contraste en ausencia de otra causa que ocasione la elevación de la misma; de igual forma se han incluido en la definición cambios en la función y variaciones del flujo urinario utilizados previamente en las clasificaciones AKIN, RIFLE y KDIGO⁹⁻¹⁰⁻¹².

Esta definición se correlaciona bien con los resultados adversos desde el punto de vista clínico. Otra definición alternativa es la propuesta por Harjai y cols. con el fin de clasificar la NIC en tres grados en relación a elevaciones absolutas y relativas de creatinina, el problema en ella es la limitación que tiene la creatinina como biomarcador de la función renal; debido a ser un marcador relativamente tardío respecto a que toma 2 a 3 días en alcanzar su valor diagnóstico¹¹⁻¹².

Se han estudiado otros biomarcadores que pudieran establecer diagnósticos bioquímicos más precoces, tal es el caso del NGAL, cistatina C sérica y urinaria, Kim 1 e interleucina 18, que cuentan con habilidad diagnóstica en

minutos u horas posterior a la administración del medio de contraste; sin embargo estos nuevos biomarcadores se encuentran en estudios de fase preclínica ¹².

- Fisiopatología

La fisiopatología es compleja y pobremente entendida. Múltiples mecanismos actúan para inducir NIC. La vasoconstricción intrarrenal, generación de especies reactivas de oxígeno, daño tubular directo son algunos de los factores que conllevan al desarrollo de esta entidad. Sin embargo, la contribución relativa de cada uno de los mecanismos es desconocida ¹³⁻¹⁴⁻¹⁵.

Muchos grupos de estudio han documentado vasoconstricción inmediata y reducción del flujo sanguíneo renal después de la administración de medio de contraste. Estudios en modelos animales aplicando medio de contraste dentro de la arteria renal, han encontrado incremento inicial del flujo sanguíneo renal seguido por vasoconstricción prolongada ¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸.

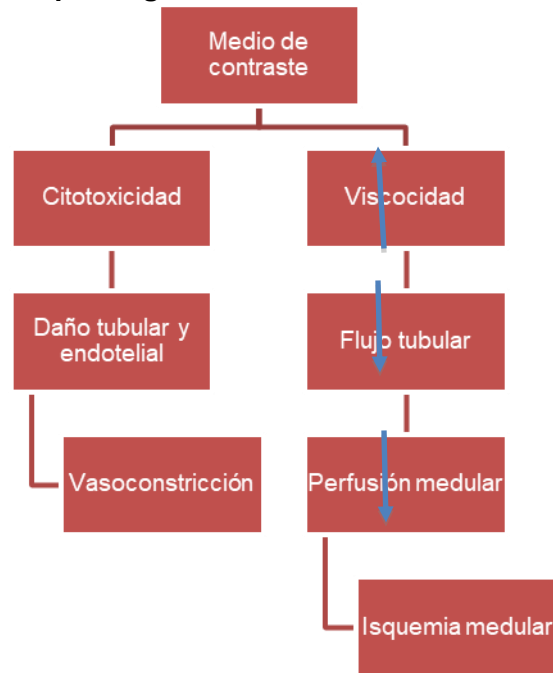
Aunque el mecanismo de la vasoconstricción es desconocido, algunos investigadores han demostrado la influencia del flujo de calcio en la fase de vasoconstricción tras la exposición al medio de contraste. Estudios más recientes han demostrado que el flujo sanguíneo hacia la médula renal se reduce en aproximadamente 40% y el aporte de oxígeno en 60%, con lo que se concluye que el daño inicial hacia el riñón tras la administración de medio de contraste es isquémico. Dentro de los agentes implicados en la vasoconstricción se encuentra la endotelina, encontrándose incremento en los niveles séricos de la misma a los 5 minutos de la administración de medio de contraste; una vez administrada una cantidad \geq a 150 ml ¹⁷⁻¹⁸.

El óxido nítrico es un potente vasodilatador derivado de la L-arginina en presencia de la NO sintetasa. Los medios de contraste de alta osmolaridad reducen la producción de óxido nítrico ¹⁹⁻²⁰.

El compromiso vascular de la médula renal produce aparición de especies reactivas de oxígeno como el superóxido, llevando a daño tubular oxidativo ²¹⁻²².

La administración de contraste induce diuresis en pacientes euvolémicos con función renal normal. En cultivos de células renales el contraste yodado reduce la durabilidad de estas e induce apoptosis²³⁻²⁴. Ver gráfico 1

Gráfico 1: Resumen fisiopatología



- Factores de riesgo asociados

1. Enfermedad renal pre-existente: En una serie de 1144 casos realizada por Davidson y cols, demostraron que pacientes con función renal alterada con niveles de creatinina sérica superiores a 2.0 mg/dl tenían riesgo mayor del 20% comparado con pacientes con niveles de creatinina normales (<1.2 mg/dl)²⁵.
2. Diabetes mellitus: Los enfermos diabéticos con alteraciones en la función renal muestran un incremento 4 veces mayor de desarrollar nefropatía por contraste, en comparación con pacientes diabéticos sin nefropatía preexistente²⁶⁻²⁷⁻²⁸

3. Edad: La edad avanzada se relaciona con incremento de los casos de NIC explicado por arterioesclerosis sistémica y disminución de la función endotelial con reducción de la respuesta vasodilatadora²⁸⁻²⁹.
 4. Reducción del volumen intravascular: La reducción del volumen intravascular debido a múltiples causas como falla cardíaca, cirrosis hepática o pérdidas de volumen, hipotensión prolongada por fármacos antihipertensivos como IECAs y diuréticos (furosemide), aumentan el potencial isquémico de los medios de contraste³⁰⁻³¹.
 5. Volumen y tipo de medio de contraste administrado. La primera generación de medios de contraste iónicos son hiperosmolares con respecto al plasma y confieren un mayor riesgo de nefrotoxicidad comparado con los medios de contraste de menor osmolaridad como el iohexol, ioversol e iopamidol y agentes isoosmolares como iodixanol³²⁻³³⁻³⁴.
 6. Uso concomitante de medicamentos: Los diuréticos conllevan a depleción de volumen y producen vasoconstricción intrarrenal e incremento de riesgo de nefropatía por contraste. Los AINEs inhiben los efectos vasodilatadores de las prostaglandinas. Otros agentes nefrotóxicos que poseen efecto acumulativo son la ciclosporina A, aminoglucósidos, anfotericina y cisplatino³⁵⁻³⁶⁻³⁷⁻³⁸⁻³⁹.
- Nefropatía inducida por contraste en intervencionismo vascular y coronario.

Tras el advenimiento de métodos de imagen con fines diagnósticos e intervencionistas como la angiotomografía o angiografía vascular intervencionista, intervencionismo coronario percutáneo (ICP) e implante percutáneo valvular se ha incrementado de manera significativa el número de pacientes expuestos a medio de contraste y por lo tanto de NIC. La adopción generalizada de la ICP para el tratamiento de infarto agudo del miocardio (IAM) a pesar de mejorar los resultados desde el punto de vista cardiovascular ha incrementado la incidencia de esta complicación. Se han intentado realizar medidas profilácticas con resultados subóptimos, ya que condiciones tales como el estado hemodinámico, volumen de contraste utilizado, edad avanzada y comorbilidades asociadas son factores que contribuyen

tes que impiden mejorar los resultados en cuanto a la presentación de NIC con necesidad de terapia sustitutiva ⁴⁰.

Debido a la prevalencia reportada de esta entidad se han realizado esfuerzos para estimar la probabilidad individual de desarrollar NIC. Existen gran cantidad de factores de riesgo predictores asociados a esta complicación que han sido demostrados en los estudios clínicos y que han sido elementales para la creación de scores de riesgo predictivos.

- Impacto clínico de laNIC

La nefropatía inducida por contraste se considera un evento transitorio en más del 80% de los casos, ya que las cifras de creatininas séricas se normalizan en alrededor 1 a 3 semanas; sin embargo, la importancia clínica revelada en múltiples ensayos clínicos demuestra su asociación con eventos adversos a corto y largo plazo. Después de realizar un ajuste acorde a las comorbilidades se ha demostrado que la mortalidad intrahospitalaria es 4 veces superior en pacientes que presentaron NIC en comparación con quienes no, con mortalidad a 1 año del 20 al 38% ⁴¹.

Estudios observacionales, demuestran que pacientes con NIC presentarán empeoramiento persistente de la función renal con necesidad de remplazo renal entre 0.7 a 7% ⁴².

De igual forma, la NIC se presenta en pacientes con daño miocárdico o enfermedad cardiovascular avanzada que conlleva a peor pronóstico. Un meta análisis reciente de James y cols, que analizó 39 estudios observacionales demostró incremento en la mortalidad, eventos cardiovasculares, falla renal y hospitalización prolongada. Sin embargo, las variables basales que predisponen a la NIC como la mortalidad son confusas especialmente en estudios no ajustados, por lo que la causalidad de la NIC debe evaluarse con precaución.

De igual forma, existe un número importante de mecanismos patológicos plausibles que pueden explicar esta relación entre NIC y presentación de eventos cardiovasculares mayores (MACE) tales como la sobrecarga de volumen, desequilibrios hidroelectrolíticos, uremia y hemodiálisis. En pacientes en los que el daño renal permabece, la aparición de MACE a largo plazo es debida a las manifestaciones cardiovasculares propias de la enfermedad renal crónica como la aterosclerosis, calcificación vascular y la hipertrofia ventricular izquierda ⁴³⁻⁴⁴. Ver tabla 1.

Tabla 1. Eventos adversos y nefropatía inducida por contraste.

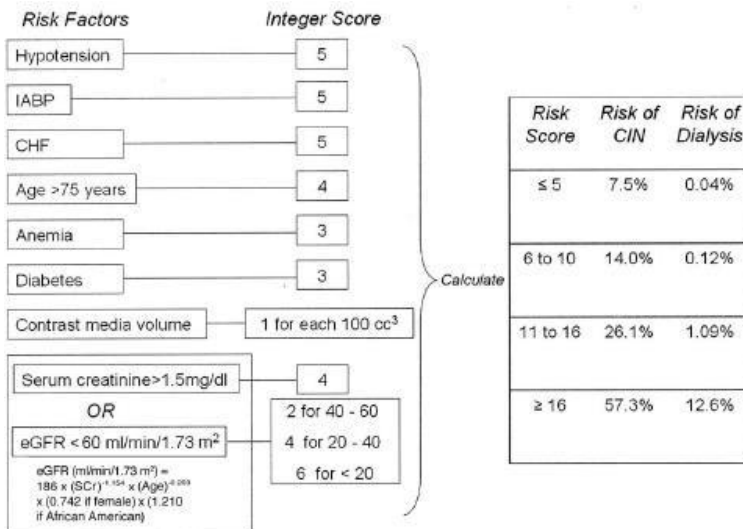
Evento adverso	Resultado (Grupo NIC vs Grupo no NIC)
Mortalidad hospitalaria	7.1% vs 1.1% p (<0.0000001) McCullough y cols. n=1826
Mortalidad 1 año	37.7% vs 19.4% (p=0.001) Gruberg y cols n=439
Deterioro persistente de la función renal	18.6% vs 0.9% p (0.0001) Maioli y cols, n=1490
Hemodiálisis	0.7% McCullough y cols, 7% Gruberg y cols.

Abreviaturas: NIC: Nefropatía inducida por contraste

- Modelos de riesgo 1.- ScoreMehran:

Presentado en el año 2004 este score analizó las variables predictoras para la aparición de NIC en una cohorte de 8357 pacientes, determinando un punto de corte en cuanto a la elevación de creatinina >0.5 mg/dl o >25% sobre el valor basal a las 48 horas. Derivado de un análisis de regresión logística multivariada se identificaron 8 variables independientes relacionadas con este desenlace (edad >75 años, uso de balón intra- aórtico de contrapulsación (BIAC), insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica con tasa de filtrado glomerular ≤ 60 ml/min por fórmula de MDRD, diabetes, hipotensión, anemia (hematocrito < 39% en hombres y < 36% en mujeres) y volumen de contraste utilizado durante la intervención³⁷⁻⁴⁵.

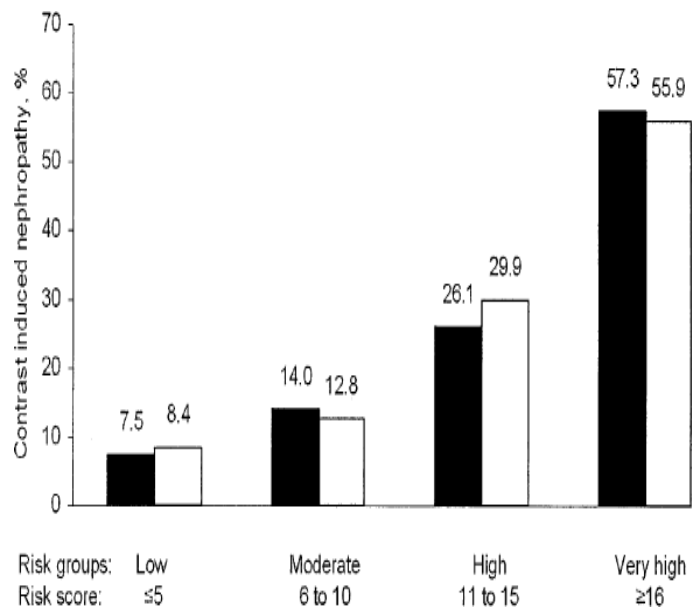
Se estableció mediante este modelo pronóstico una estratificación en grupos de riesgo (bajo, moderado, alto y muy alto) con puntuaciones de <5, 6 a 10, 11-15 y mayores a 15 puntos. Mediante estos estratos se identificó la probabilidad de desarrollar NIC y la necesidad de manejo con terapia dialítica. Esta escala fue



validada de forma interna y externa³⁷⁻⁴⁵. Ver gráficos 2 y 3.

Gráfico 2: Resultados del análisis multivariado en la cohorte del estudio Mehran

Gráfico 3. Estratificación por grupos de riesgo para desarrollo de nefropatía inducida por contraste



2.- ACEF MDRD: Publicado en 2017 por Araujo y cols, finge como instrumento útil para predecir la aparición de nefropatía por contraste. Se compone de 3 variables para su cálculo: edad, FEVI y tasa de filtrado glomerular determinada mediante MDRD ⁴⁷.

Se calcula con la fórmula: (edad/FEVI) + 1 punto por cada 10 ml/min/1.73 m²SC de reducción por debajo de un límite de 60 ml/ min; con asignación de un puntaje de acuerdo a las siguientes categorías: (50-59 ml/min 1 punto), (40- 49 ml/min 2 puntos), (30-39 ml/min 3 puntos), (20-29 ml/min 4 puntos), (10-19 ml/min 5 puntos) y (<10 ml/min 6 puntos) ⁴⁷.

De acuerdo a los resultados del estudio un punto de corte ≤ 2.33 mostró un valor predictivo negativo de 92.6% para el desarrollo de NIC. Se considera una herramienta amigable para su utilización y con una capacidad predictiva regular para predecir nefropatía inducida por contraste, con una sensibilidad de 54.3%, especificidad 87.4%, valor predictivo positivo de 39.1% y valor predictivo negativo de 92.6%, con un área bajo la curva de 0.73⁴⁷. Ver gráfico 4 y 5.

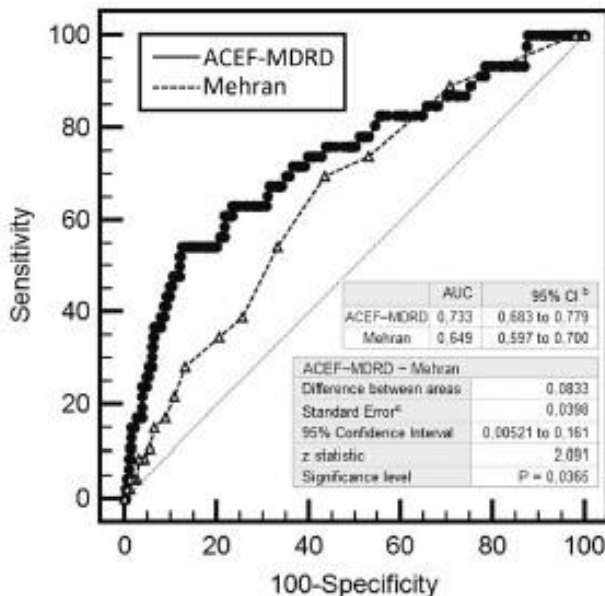


Gráfico 4. Curva ROC mostrando áreas bajo la curva de scores ACEF- MDRD y Mehran en estudio de Araujo y cols.

	No CI-AKI	CI-AKI	Total	
ACEF-MDRD <2.33				
<i>N</i>	262	21	283	NPV: 92.6% (88.9–95.4%)
%	92.6	7.4	100	
ACEF-MDRD >2.33				
<i>N</i>	39	25	64	PPV: 39.1% (27.1–52.1%)
%	60.9	39.1	100	
Total	301	46	347	

NPV negative predictive value, *PPV* positive predictive value

Gráfico 5. Frecuencias y porcentajes de NIC en pacientes con puntaje superior e inferior al punto de corte de 2.33. Araujo y cols.

NPV: Valor predictivo negativo. PPV: Valor predictivo positivo

- Tratamiento

A la fecha no existe un tratamiento definitivo para la NIC, sin embargo, la prevención se considera un elemento esencial en el manejo de esta entidad, así como la identificación temprana de factores de riesgo precipitantes⁴⁸⁻⁴⁹.

Se considera fundamental por lo tanto:

1. Mantener un volumen intravascular adecuado. El mantenimiento de una adecuada hidratación es de vital importancia. La administración de soluciones isotónicas como la solución salina al 0.9% ha demostrado mejores resultados que las soluciones hipotónicas como solución salina 0.45%³⁹⁻⁴⁰⁻⁴¹⁻⁴².
2. N-Acetilcisteína: El grupo sulfidrilo se considera una excelente opción antioxidante y eliminación de radicales libres, sin embargo su utilización no ha demostrado resultados concluyentes contra la protección de NIC. Actualmente su uso no está recomendado, aunque debido a su bajo costo y escasos efectos adversos sigue siendo indicado en algunos centros hospitalarios⁵⁰⁻⁵¹⁻⁵².
3. Hemodiálisis y hemofiltración profilácticas: el uso de estas técnicas justo después de la administración de medio de contraste no ha mostrado evidencia concluyente que apoye su uso para evitar el desarrollo de NIC⁵³⁻⁵⁴⁻

55.

4. Hidratación oral y otras medidas: Debido a su administración sencilla y costo bajo,

la reposición oral se ha considerado una opción viable comparada con la administración endovenosa de líquidos. Un metaanálisis reciente demostró que la hidratación oral aguda era igual de efectiva que la reposición endovenosa. Otras estrategias como las estatinas, péptidos natriuréticos auriculares, ácido ascórbico, teofilina y nifedipino han sido estudiados ⁵⁶⁻⁵⁷⁻⁵⁸

Tabla 2: Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para prevención de NIC2014

Recomendación	Detalles	Clase	Nivel
Hidratación con solución salina isotónica		I	A
Medio de contraste isoosmótico es recomendado sobre el hipo-osmótico	<350 ml o <4 ml/kg o relación Vol/	I	A
Dosis altas de estatinas por corto tiempo puede considerarse	Rosuvastatina 20/40 mg/día, atorvastatina 80 mg/día o simvastatina 80 mg/día	IIa	A
Minimizar el volumen del medio de contraste		IIa	B
En pacientes con alto riesgo de NIC o cuando la hidratación profiláctica es imposible, furosemide con hidratación puede ser considerada en lugar de hidratación estándar.	250 ml solución salina 0.9% en 30 minutos (o <150 ml en disfunción ventricular). Con balance urinario >300 ml/hr y realizar el procedimiento.	IIb	A
En enfermedad renal crónica severa, la hemofiltración profiláctica antes de la ICP puede considerarse		IIb	A
El uso de N-Acetil Cisteína en lugar de hidratación no esta recomendada		III	A
La infusión de bicarbonato de sodio al 8.4% en lugar de solución salina 0.9% no esta recomendada		III	A

En ERC severa el remplazo renal profiláctico no esta recomendado de rutina		III	A
--	--	-----	---

Adaptada de las guías de la ESC para el manejo y la prevención de nefropatía inducida por contraste. Abreviaturas: ERC: enfermedad renal crónica. NIC: nefropatía inducida por contraste

III.JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a la literatura, la nefropatía inducida por contraste se considera una complicación con presentación cada vez más frecuente tras el intervencionismo coronario percutáneo. Algunas series estiman una prevalencia hasta del 20% en cuanto a su presentación, asociándose a un incremento significativo en la mortalidad por cualquier causa HR 2.97(IC 95% 1.46-6.06, $p \leq 0.001$).

Se han realizado diversos estudios clínicos que han intentado identificar las variables predictoras relacionadas con su desarrollo, teniendo en este momento bien identificados los factores de riesgo precipitantes. Investigadores de diferentes países han desarrollado instrumentos clínicos predictivos, a través de la creación de scores de riesgo que permitan estimar la probabilidad de presentación de esta complicación.

El score de mayor utilización en el campo clínico es el postulado por la Dra. Mehran el cual lleva su nombre y ha mostrado una capacidad de predicción regular. De manera reciente se publicó el score ACEF MDRD el cual se considera una alternativa sencilla y atractiva con mejor poder discriminativo con validación interna y externa en otras poblaciones. Desconocemos si estos modelos pudieran ser de igual precisión pronóstica en pacientes de población mexicana que cuentan con distinto perfil socio-demográfico y clínico.

Por tal motivo resulta de gran interés para nuestro grupo de investigación validar estos modelos en pacientes atendidos en nuestro medio y particularmente en esta unidad de atención. Los resultados de este estudio aportaran sin duda información valiosa y dependiendo de los mismos podrán servir como una herramienta de aplicación temprana en pacientes con alta probabilidad pre-test para el desarrollo de nefropatía por contraste y de esta manera poder implementar medidas profilácticas y de tratamiento oportuno.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La nefropatía inducida por contraste es una complicación que ocurre tras el intervencionismo coronario percutáneo tal como ha sido descrito previamente, precipitada por diferentes factores de riesgo relacionados y con implicaciones graves en cuanto a mortalidad y complicaciones cardiovasculares. La importancia de su identificación con estimación temprana de la probabilidad de presentación, constituye un elemento fundamental para el manejo oportuno de la misma. Existen scores de riesgo ya validados en otras poblaciones pero no en población mexicana. Por tal motivo planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el mejor modelo de predicción de riesgo (ACEF MDRD o Mehran) para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste en pacientes que cursan con infarto agudo del miocardio sometido a intervencionismo coronario percutáneo?

V. OBJETIVOS

GENERAL

- Identificar el mejor modelo de predicción de riesgo para desarrollo de nefropatía inducida por contraste (ACEF MDRD o Mehran) en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronariopercutáneo.

ESPECÍFICOS

- Identificar los predictores clínicos, bioquímicos, ecocardiográficos y angiográficos independientes para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.
- Identificar la fuerza de asociación de los mismos para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste.
- Validar la capacidad predictiva pronóstica de los scores Mehran y ACEF MDRD para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.
- Determinar la sensibilidad del score Mehran y ACEF MDRD para predecir NIC en la población estudiada.
- Determinar la especificidad del score Mehran y ACEF MDRD para predecir NIC en la población estudiada.
- Determinar el valor predictivo negativo del score Mehran y ACEF MDRD para predecir NIC en la población estudiada.
- Determinar el valor predictivo positivo del score Mehran y ACEF MDRD para predecir NIC en la población estudiada.
- Determinar las razones de verosimilitud positiva y negativa para predecir NIC en la población estudiada.

- Determinar el área bajo la curva de los scores Mehran y ACEF MDRD para predecir NIC en la población estudiada.
- Determinar los puntos de corte de los scores Mehran y ACEF MDRD para predecir NIC en la población estudiada.

VI. HIPÓTESIS

El score ACEF MDRD será el mejor modelo predictivo de riesgo para el desarrollo de NIC comparado con el score Mehran.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DE ESTUDIO:

- Por el control de maniobra: observacional.
- Por la captación de información: retrolectivo.
- Por la medición del fenómeno en el tiempo: cohorte.
- Por la dirección de la investigación: prospectivo.
- Por el tipo de estudio: analítico.

UNIVERSO DE ESTUDIO:

- **Población Blanco:**

Pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.

- **Población accesible:**

Pacientes ingresados a la UMAE Hospital de Cardiología CMN SXXI con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo en cualquiera de sus variantes (ICP primaria, estrategia farmaco- invasiva e ICP rescate).

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes con edad entre 18 y 80 años ingresados a la UMAE Hospital de Cardiología CMN SXXI con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo a la cuarta definición universal: (Detección de elevación y/o descenso de nivel de troponina con un valor al menos por encima del percentil 99, más alguno de los siguientes: síntomas de isquemia miocárdica aguda, nuevos cambios isquémicos en el EKG, desarrollo de nuevas onda Q patológicas, evidencia en imagen de pérdida de miocardio viable o alteraciones regionales de la movilidad parietal consistentes

con etiología isquémica, identificación de trombo en angiografía coronaria, imagen o por autopsia); sometidos a intervencionismo coronario percutáneo del 1 abril al 30 septiembre de 2018.

Criterios de no inclusión.

- Pacientes menores de 18 años y mayores de 80 años
- Pacientes no sometidos a intervencionismo coronariopercutáneo.
- Pacientes que no cumplan diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo a la cuarta definición universal.

Criterios de eliminación.

- Pacientes con información del expediente clínico incompleta.

MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA

Se realizó muestreo no probabilístico, por conveniencia casos consecutivos de acuerdo a los criterios de selección.

Para el cálculo de tamaño de muestra, y considerando el estudio de Araujo y cols, donde la prevalencia de nefropatía inducida por contraste fue de 13.1% y de acuerdo a los resultados de riesgo donde el riesgo estimado del score ACEF-MDRD calculado fue de OR 1.72, IC 95%(1.424-2.10, p <0.001) determinamos el tamaño de muestra mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{Z^2 \{1-\alpha / 2\} \{1 - P1 / P1\} + \{1 - P2 / P2\}}{\ln \{1-\epsilon\}^2}$$

Donde $Z^2\{1-\alpha / 2\}$: 1.96 $P1=OR$ ($P2$)

$P1$: 1.72 (0.131)

$P1$: 0.225

$P2$: 0.13

OR: 1.72

Sustituyendo la fórmula

$$N: (1.96)^2 (1-0.225 / 0.225) + (1-0.13 / 0.13) / (\ln 1-0.5)^2$$

$$N: 3.84 (3.44) + (6.69) / 0.48$$

$$N: 19.89 / 0.48$$

N: 41 pacientes + 20% de probables pérdidas. N: 46 pacientes

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
ACEF MDRD	El score propuesto por Araujo y cols para predecir nefropatía inducida por contraste.	<i>Se sustituirán los valores para cada paciente de acuerdo a la fórmula</i>	Cuantitativa continua.	Puntaje
MEHRAN	El score propuesto por Mehran y cols para predecir aparición de nefropatía inducida por contraste.	<i>Se sustituirán los valores para cada paciente de acuerdo a la fórmula</i>	Cuantitativa discreta	Puntaje

VARIABLE DEPENDIENTE				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Nefropatía inducida por contraste	Deterioro agudo o subagudo de la función renal debido a exposición de medio de contraste yodado.	<i>Elevación absoluta de cifras de creatinina > o mayor a 0.3 mg/dl o mas o elevación relativa del 25% de cifras de creatinina con respecto a la basal las primeras 48 a 72 horas de la exposición</i>	Cualitativa, nominal dicotómica	Presencia o ausencia.

OTRAS VARIABLES DE INTERÉS

Sexo	Condición orgánica, masculino, femenina.	Como aparece en el expediente clínico.	Cualitativa nominal dicotómica.	Masculino/femenino.
Edad	Tiempo que ha vivido una persona en años desde su nacimiento o hasta su ingreso al estudio.	Años completos.	Cuantitativa discreta.	Años.
Peso	Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo, por acción de la gravedad	Kilogramos medidos en una báscula.	Cuantitativa discreta	kg
Talla	Altura de una persona desde los pies a la cabeza	Longitud de la medición	Cuantitativa discreta	cm
IMC	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo.	kg/m ² .	Cuantitativa continua	kg/m ² .
Diabetes Mellitus tipo 2 (DM)	Conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones	Al momento del ingreso se conozca con diagnóstico de diabetes mellitus se encuentre en tratamiento o no.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.

elevadas de glucosa en la sangre.

Hipertensión arterial sistémica (HAS)	Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias.	Al momento del ingreso se conoce con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica se encuentre o no en tratamiento.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.
Dislipidemia	Patología cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en sangre.	Al momento del ingreso se conoce con diagnóstico de dislipidemia sea por hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia se encuentre o no en tratamiento.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.
Tabaquismo	Consumo regular de tabaco definido como el consumo al diario o al menos 1 vez a la semana.	Al momento del ingreso tabaquismo activo o suspensión menor a 6 meses.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.

Enfermedad renal crónica	Es una pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m ² .	Al momento del ingreso se conoce con enfermedad renal crónica, depuración calculada menor a <60 ml/min/1.73 m ² .	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.
Infarto agudo del miocardio (IAM) previo	Condición que refleja la muerte de células cardíacas provocada por la isquemia resultante del desequilibrio entre la demanda y el aporte de riego sanguíneo por la circulación coronaria	Al momento del ingreso se conoce con infarto agudo del miocardio reperfundido o no de cualquier localización. Debe tener una duración >30 días de un evento nuevo.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.

Cirugía de revascularización miocárdicaprevia	Es una intervención quirúrgica que utiliza venas de la pierna, o arterias de otra parte del cuerpo, para desviar la sangre posterior a la obstrucción de las arterias coronarias, que son las que suministran sangre oxigenada al corazón.	Al momento del ingreso cuenta con el antecedente de cirugía de revascularización miocárdica con puentes venosos o arteriales independientemente de la cantidad de puentes.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.
Intervencionismo coronario percutáneo (ICP) previo	Es un procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria o vena estenótica (estrecha) u ocluida con el fin de restaurar el flujo sanguíneo	Al momento del ingreso cuenta con el antecedente de realización de ICP en cualquier contexto (primaria, rescate, farmacoinvasiva, electiva)	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.

ICPprimaria	Es un procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria o vena estenótica (estrecha) u ocluida con el fin de restaurar el flujo sanguíneo	Cuando se realiza las primeras 12 horas de iniciado el cuadro de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.
ICP farmacoinvasiva	Es un procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria o vena estenótica (estrecha) u ocluida con el fin de restaurar el flujo sanguíneo	Cuando se realiza tras una estrategia de reperfusión farmacológica exitosa. Establecida por la presencia de dos de tres criterios indirectos de reperfusión. Se realiza la ICP de 2 a 24 horas de la misma.	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.
ICP rescate	Es un procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria o vena estenótica (estrecha) u ocluida con el fin de	Cuando se realiza una estrategia de reperfusión farmacológica que no cuenta con criterios indirectos de reperfusión. Se debe realizar la ICP inmediatamente	Cualitativa, nominal dicotómica.	Presencia o ausencia.

restaurar el
flujo
sanguíneo

Angina
estable

Síndrome
clínico
caracterizado por
malestar en el
pecho,

mandíbulas,
hombros,
espalda o
brazos, que
aparece con
el
ejercicio o
estrés
emocional y
remite
con el
descanso o con
la administración
de
nitroglicerina.

Paciente
previo al
curso
de angina
crónica.

Que
Ingreso
Con
Estable

Cualitativa,
nominal,
dicotómica.

Presencia o
ausencia.

Angina inestable	Cambio en la forma habitual de una angina preexistente (aumento en la frecuencia, duración o intensidad) o que ha aparecido en un paciente previamente asintomático, en los últimos 2 meses, en ambos casos con o sin infarto previo, o aquella que se presenta en el primer mes después de un infarto de miocardio.	Pacientes que se presenten con angina de características inestable sin elevación de biomarcadores de daño miocárdico.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presencia o ausencia.
Glucosa	Es la medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo.	Glucosa sérica al ingreso.	Cuantitativa, discreta.	mg/dL.

Urea	Es la medida de concentración de urea en la sangre, suero o plasma sanguíneo.	Urea sérica al ingreso.	Cuantitativa, discreta.	mg/dL.
Creatinina	Es la medida de concentración de creatinina en la sangre, suero o plasma sanguíneo.	Creatinina sérica al ingreso.	Cuantitativa, continua.	mg/dL.
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)	Se calcula al ingreso la tasa de filtrado glomerular con la fórmula de CockcroftGault.	Cuantitativa, discreta.	mL/min/1,73 m ² .
Sodio	Es la medida de concentración de sodio en suero.	Sodio sérico al ingreso.	Cuantitativa, discreta.	mEq/L.

Potasio	Es la medida de la concentración de potasio en suero.	Potasio sérico al ingreso.		Cuantitativa, continua.	mEq/L.
Hemoglobina	Es la medida del nivel de hemoglobina libre en la parte líquida de la sangre.	Hemoglobina al ingreso.		Cuantitativa, continua.	g/dL.
Plaquetas	Mide la cantidad de plaquetas en la sangre.	Plaquetas al ingreso		Cuantitativa, discreta..	$\times 10^9/L$
Troponina	Niveles de las proteínas troponina T y troponina I en la sangre. Estas proteínas se secretan cuando el miocardio resulta dañado.	Niveles de Troponina T al ingreso.	de HS	Cuantitativa, continua.	ng/ml.
Creatinfosfoquinas a (CPK)	La medida de Creatinfosfoquinasa sérica total.	CPK total al ingreso.		Cuantitativa, discreta.	UI/L.
CPK-fracción MB	La medida de CPK fracción MB sérica.	CPK-MB al ingreso.		Cuantitativa, discreta.	UI/L.

Presión arterial sistólica (PAS)	Presión arterial sistólica corresponde al valor máximo de la presión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae).	Valor de PAS al ingreso.	Cuantitativa , discreta.	mmHg
Presión arterial diastólica (PAD)	Presión arterial diastólica corresponde al valor mínimo de la presión arterial cuando el corazón está en diástol e o entre latidos cardíacos.	Valor de PAD al ingreso.	Cuantitativa , discreta.	mmHg
Presión arterial media (PAM)	Existen varias fórmulas para determinar la PAM, se usara $PAM = (PAS - PAD) / 3 + PAD$.	Valor de PAM al ingreso.	Cuantitativa , discreta.	mmHg
Frecuencia cardíaca (FC)	La frecuencia cardíaca es el número de veces que el corazón late por minuto.	FC al ingreso.	Cuantitativa , discreta.	Latidos por minuto.

Frecuencia respiratoria (FR)	La FR es el número de espiraciones que efectúa en un lapso específico (se suele expresar en respiraciones por minuto).	FR al ingreso.	Cuantitativa, discreta.	Respiración por minuto.
Killip y Kimball (KK)	Killip y Kimball clasificaron la IC en el curso del IAM en cuatro clases: Clase I: sin rales pulmonares - sin S3. Clase II: estertores hasta la mitad o menos de los campos pulmonares y presencia de S3. Clase III: estertores en más de la mitad de los campos pulmonares (edema pulmonar). Clase IV: Choque cardiogénico.	En el contexto de IAM, se clasificara a los pacientes a su ingreso con la clasificación de KK.	Cualitativa, ordinal.	KK I, II, III, IV.

Choque cardiogénico	Un estado de hipoperfusión sistémica ocasionado por falla cardíaca, hipotensión persistente con PAS < 80-90 mmHg o PAM reducida en 30 mmHgr respecto a la basal, reducción severa en el IC < a 1.8 L/min/m2 sin soporte o < a 2.2 L/min/m2 en pacientes con soporte mecánico.	Presencia de choque cardiogénico su ingreso durante su evolución.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presencia o ausencia.
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo(FEVI)	La FEVI es el porcentaje desangre expulsada de un ventrículo con cada latido.	La FEVI tomada al ingreso por método Simpon	Cuantitativa , discreta.	%

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio de cohorte retrolectivo, longitudinal y analítico. Se incluyeron todos los pacientes de 18 a 80 años de edad, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST admitidos a la Unidad Médica de Alta especialidad Hospital de Cardiología de Centro Médico Nacional Siglo XXI del 1 abril al 26 septiembre 2018. El diagnóstico de infarto agudo del miocardio se realizó con base a la cuarta definición universal del infarto.

Se incluyeron todos los pacientes sometidos a intervencionismo coronario percutáneo en cualquiera de sus modalidades (ICP primaria, estrategia fármaco-invasiva, ICP rescate o electiva).

Se excluyeron pacientes con otras comorbilidades asociadas como tromboembolia pulmonar, valvulopatía asociada a cardiopatías congénitas, etc. Se eliminaron a pacientes que no contaran con datos completos en el expediente clínico.

Se evaluaron todas las características clínicas, demográficas, factores de riesgo cardiovascular, historia cardiovascular; así como localización del infarto, arteria responsable al infarto, Killip-Kimbal a la presentación, scores de riesgo TIMI, GRACE, comportamiento bioquímico, características angiográficas, complicaciones relacionadas al procedimiento y eventos cardiovasculares mayores (MACE) durante la hospitalización.

En todos los pacientes se evaluó, también la tasa de filtración glomerular mediante fórmula de MDRD y los scores ACEF MDRD y Mehran.

Se consideró en nuestro estudio el desarrollo de nefropatía inducida por contraste de acuerdo a elevación de 0.3 mg/dl, o más del 25% del valor de la creatinina basal a las 24-72 horas del procedimiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se presentan como medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a su distribución. Las variables cualitativas como frecuencias absolutas y relativas y las cuantitativas como media y desviación estándar o mediana y rangos intercuartílicos. Para el análisis inferencial de variables cualitativas se utilizó chi cuadrada o prueba exacta de Fisher y para la comparación de variables cuantitativas se utilizó t de Student o U de Mann Whitney de acuerdo a su distribución. Se consideró significativo un valor alfa ≤ 0.05 .

Posterior al análisis bivariado para identificar las variables clínicas, bioquímicas, ecocardiográficas y angiográficas así como scores de riesgo relacionados con la presentación de nefropatía inducida por contraste, se realizó análisis estratificado de Mantel y Haenzel para identificar variables potencialmente confusas o modificadoras.

Para el análisis multivariado de regresión logística se incluyeron todas las variables identificadas en el análisis bivariado con $p < 0.20$ para determinar los predictores independientes asociados al desarrollo de NIC.

Para la estimación del riesgo se utilizó razón de momios (OR) con intervalo de confianza al 95% (IC 95%). Para determinar la capacidad pronóstica de los diferentes scores se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo VPP, valor predictivo negativo VPN, razones de verosimilitud positiva y negativa, mediante curvas ROC se determinó el punto de corte y área bajo la curva (AUC) de los modelos de riesgo analizados. Se utilizó el paquete estadístico STATA 13.

VIII. ASPECTOSÉTICOS

El presente estudio se fundamenta en la experiencia previa realizada a nivel mundial. Se contempla de acuerdo a los lineamientos éticos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, Junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, Octubre de 1975. 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre de 1983. 41ª Asamblea Médica Mundial Hong Kong, Septiembre 1989, 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000. Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002. Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Corea 2008 y a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación.

El protocolo de investigación fue aprobado por los comités de Investigación en Salud y Ética en Investigación del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI con número de registro R-2019-3604-025.

Debido a tratarse de un estudio observacional con datos tomados del expediente clínico no se consideró necesario la solicitud de consentimiento informado. De acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación, este protocolo se *consideró sin riesgo*.

El estudio fue realizado por profesionales de la salud, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del paciente, bajo la responsabilidad de una Institución que cuenta con los recursos humanos y materiales necesarios para que garanticen su bienestar, prevaleciendo siempre el criterio de respeto a la dignidad y protección de sus derechos.

La protección de datos personales de los pacientes se guardó bajo un sistema de protección correspondiente y en conformidad con lo dispuesto por la Ley Federal de Transparencia y acceso a la información pública gubernamental y demás disposiciones aplicables.

IX. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.

- El hospital de cardiología es un centro hospitalario de tercer nivel de atención de enfermedades cardiovasculares agudas con un volumen adecuado de pacientes con infarto agudo del miocardio. El diagnóstico y tratamiento del infarto agudo del miocardio se realiza de acuerdo a las recomendaciones nacionales e internacionales vigentes . Los pacientes que presentaron el desenlace primario fueron evaluados por un especialista nefrólogo y en caso requerido se inició terapia de remplazorenal.
- No se requirió financiamiento externo.
- Se contó con los recursos necesarios para la realización del estudio.

X. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 105 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión al estudio. 16 pacientes que constituyeron (15.2%) presentaron nefropatía inducida por contraste (NIC).

La edad promedio de la población estudiada de acuerdo a la presentación de nefropatía inducida por contraste fue para los pacientes sin NIC de 62.6 ± 11.6 años y de 64.6 ± 9.79 años con NIC; $p= 0.53$. El género masculino fue predominante 68 pacientes (76%) sin NIC y 15 (94%) con NIC; $p= 0.11$. Las características antropométricas y signos vitales al ingreso no mostraron diferencia significativa al comparar ambos grupos. En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular solamente la diabetes mellitus fue más frecuente en el grupo con NIC: 12 pacientes (75%) vs 35 pacientes (39%); $p=0.008$. No existieron diferencias en ambos grupos en cuanto a antecedentes cardiovasculares previos (Ver Tabla 1).

. Tabla 1. Características Demográficas de acuerdo a presentación de Nefropatía inducida por contraste (NIC)

	Sin NIC (n=89)	Con NIC (n= 16)	p
▪ <i>Edad(años</i>	62.6 ± 11.6	64.6 ± 9.79	0.53
▪ <i>Género (M)</i>	68 (76%)	15 (94%)	0.11
▪ <i>Peso(kg)</i>	76 (65-85)	79 (66.5-93)	0.27
▪ <i>Talla (m)</i>	1.64 ± 0.90	1.66 ±0.97	0.45
▪ <i>Índice de masa corporal (kg/m2)</i>	27 (24.5 – 30.1)	28.5 (24.3-32.5)	0.37
▪ <i>Superficie corporal (m2)</i>	1.84 ± 0.18	1.81 ± 0.19	0.64
▪ <i>TA sistólica al ingreso (mmHg)</i>	126 ± 25	120 ± 19	0.36
▪ <i>TA diastólica al ingreso (mmHg)</i>	70 (65-80)	77 (65.5-80.5)	0.51
▪ <i>Frecuencia cardiaca (lpm)</i>	76 ± 17	76 ± 15	0.86
▪ <i>Frecuencia respiratoria (rpm)</i>	18 (18-20)	18 (18-20)	0.51
▪ <i>Tabaquismo</i>	52 (58%)	10 (62.5%)	0.76
▪ <i>Diabetes mellitus</i>	35 (39%)	12 (75%)	0.008
▪ <i>Hipertensión arterial sistémica</i>	47 (53%)	11 (68%)	0.23
▪ <i>Dislipidemia</i>	22 (25%)	6 (37%)	0.28
▪ <i>Angiografía previa</i>	11 (12%)	2 (12%)	NS
▪ <i>Infarto del miocardio previo</i>	10 (11%)	2 (12%)	0.88
▪ <i>Intervencionismo previo</i>	4 (4%)	1 (6%)	0.76
▪ <i>Insuficiencia cardiaca</i>	3 (3%)	-	0.45
▪ <i>Fibrilación auricular</i>	2 (2%)	-	0.54
▪ <i>Duración del dolor</i>	50 (30-82.5)	30 (30-75)	0.04

En cuanto a la localización del infarto, el inferior fue el más frecuente con 29 pacientes (33%) en el grupo sin NIC y 8 pacientes (50%) en el grupo con NIC; siguiendo en frecuencia de presentación el infarto anterior extenso con 20 pacientes (22%) en el grupo sin NIC vs 3 pacientes (19%) en el grupo con NIC; p=0.85 (Ver Tabla 2)

	Sin NIC	Con NIC	p
Localización del infarto			
Anterior	9 (10%)	2(12%)	0.85
Anterior extenso	20 (22%)	3 (19%)	
Anteroseptal	8 (9%)	1 (6%)	
Anterolateral	2 (2%)	-	
Anteroapical	4 (4%)	1 (6%)	
Inferior	29 (33%)	8 (50%)	
Inferior + VD	4 (4%)	-	
Posteroinferior	13 (1%)	1 (6%)	
Lateral alto	-	-	

Tabla 2. Localización del infarto

La arteria relacionada con el infarto más prevalente en ambos grupos fue la descendente anterior con 42 pacientes (47%) sin NIC, 8 pacientes (50%) en el grupo con NIC, siguiendo en orden de frecuencia la arteria circunfleja en 41 pacientes (46%) en el grupo sin NIC vs 6 pacientes (37%) en el grupo con NIC; $p=0.71$. (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Tipo de ICP y Arteria responsable del infarto de acuerdo a presentación de Nefropatía Inducida por contraste (NIC)

	Sin NIC (n=89)	Con NIC (n= 16)	p
<u>Arteria responsable del infarto</u>			
• TCI	-	-	0.71
• DA	42 (47%)	8 (50%)	
• CX	4 (4%)	2 (12%)	
• CD	41 (46%)	6 (37%)	
• Puente venoso	1 (1%)	-	
• Otros	1 (1%)	-	
<u>Tipo ICP</u>			
• Primaria	62 (70%)	10 (62%)	0.74
• Fármaco-invasiva	5 (6%)	1 (6%)	
• Rescate	19 (21%)	5 (31%)	
• Electiva	3 (3%)	-	

No existió diferencia significativa en ambos grupos en cuanto al tipo de ICP realizada y características angiográficas como tiempos puerta-cruce de guía, puerta-stent, tiempo total de isquemia, tipo de stent colocado y aspiración de trombo.

Con respecto a los parámetros bioquímicos basales evaluados, la hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina, potasio, troponina T (ultrasensible) mostraron diferencia significativa en ambos grupos. (Ver tabla 4).

Tabla 4. Características bioquímicas de acuerdo a presentación de Nefropatía Inducida por contraste (NIC)

	Sin NIC (n=89)	Con NIC (n= 16)	p
<i>Hemoglobina (g/dl)</i>	15 (13-16)	13 (12-14)	0.02
<i>Hematocrito (%)</i>	43 (39-46%)	38 (35-43)	0.02
<i>Plaquetas</i>	225 (194-271)	245 (202-311)	0.27
<i>Leucocitos</i>	10 (8-12)	9 (8-12)	0.64
<i>Urea</i>	31 (24-38)	47 (30-72)	0.005
<i>Creatinina inicial</i>	0.92 (0.86-1.11)	2.4 (1.4-4.5)	0.001
<i>Potasio</i>	4.3 (4-4.5)	4.6 (4.15-4.9)	0.05
<i>Sodio</i>	140 (138-142)	138 (136.5-141.5)	0.28
<i>CK inicial</i>	443 (167-1116)	667 (324-1539)	0.14
<i>CK MB inicial</i>	170 (65-283)	128 (76-166)	0.37
<i>Troponina T inicial</i>	1014 (96.-4974)	4328 (545-10,000)	0.02

La FEVI medida por ecocardiograma transtorácico por método de Simpson fue menor en pacientes con NIC 43 (37-50%) vs pacientes sin NIC 50 (44-54%); p=0.02.

En cuanto a la estratificación de riesgo temprana (Killip-Kimbal, TIMI y GRACE) no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. La escala de

riesgo Crusade de sangrado mayor fue de 27 (22-38) en pacientes sin NIC vs 38.5 (27.5-55.5) en pacientes con NIC; p=0.04.

La evaluación del score Mehran en ambos grupos no mostró diferencia significativa; a diferencia de score ACEF MDRD siendo de 1.4 puntos (1.1-2.0) vs 2.6 puntos (1.7-5.0); p=0.0009.

Los eventos cardiovasculares mayores (isquemia recurrente, reinfarto, falla ventricular izquierda, muerte) así como los días de estancia en unidad de cuidados cardiovasculares y estancia intrahospitalaria total mostraron mayor prevalencia en el grupo con NIC. (Ver Tabla 5)

Tabla 5 .Complicaciones cardiovasculares de acuerdo a presentación de Nefropatía Inducida por contraste (NIC)

	Sin NIC (n=89)	Con NIC (n= 16)	p
<i>Isquemia recurrente</i>	-	2(12)	0.001
<i>Reinfarto</i>	-	2(12)	0.001
<i>Falla ventricular</i>	2(2)	2(12)	0.05
<i>Muerte</i>	-	245 (202-311)	0.02
<i>Días estancia UCIC</i>	2(1-3)	4.5(2-6)	0.009
<i>Días estancia intrahosp</i>	7(5-10)	12(8.5-14.5)	0.0007

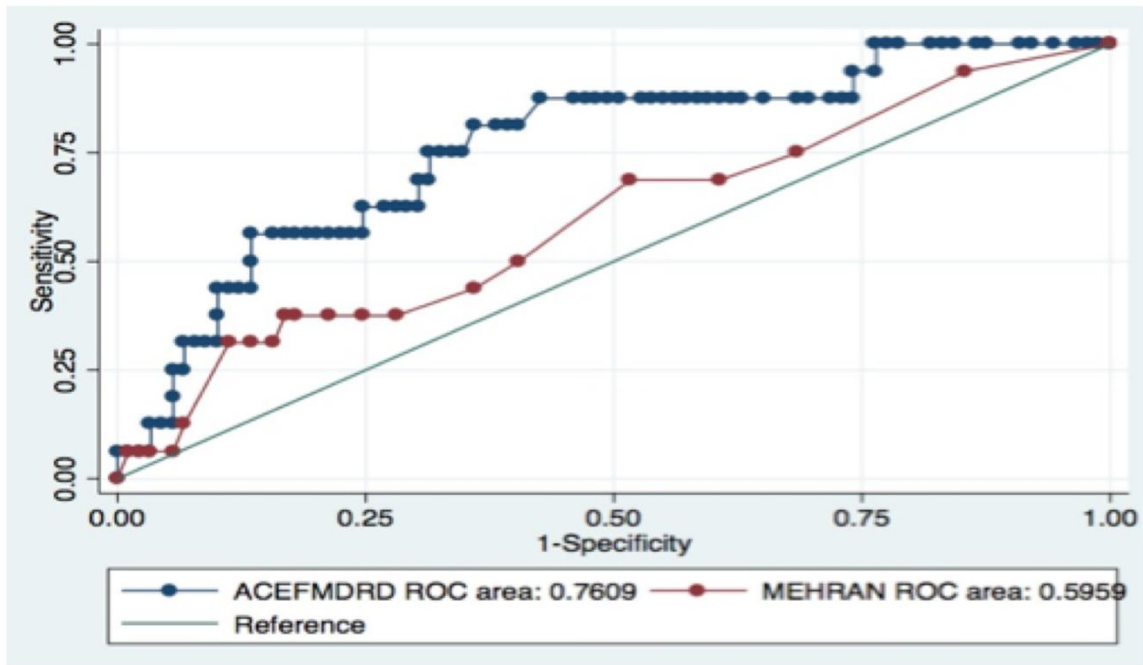
En el análisis multivariado, sólo el score ACEF MDRD se identificó como único predictor independiente de riesgo asociado a la presentación de nefropatía inducida por contraste. Con OR 2.0, IC 95%(1.0-4.2): p=0.04. (Ver Tabla 6)

	O.R	IC 95%	p	
Diabetes mellitus	2.82	0.66-12	0.16	
Hemoglobina (g/dl)	1.07	(0.27-4.15)	0.92	
Hematocrito (%)	0.93	(0.57-1.5)	0.77	
Urea mg/dl	0.99	(0.95-1.02)	0.63	
Creatinina mg/dl	0.72	(0.34-1.5)	0.39	E n
Troponina T (pg/ml)	1.0	(0.99-1.0)	0.11	
CRUSADE	1.0	(0.99-1.0)	0.80	c u
MDRD score	1.0	(0.99-1.02)	0.16	a n
ACEF MDRD score	2.0	(1.0-4.2)	0.04	t o

a la evaluación mediante curvas ROC de los scores ACEF MDRD y Mehran encontramos lo siguiente: AUC (área bajo la curva) para ACEF MDRD de 0.76 IC 95% (0.66-0.8), con un punto de corte > a 2.6, mostrando una sensibilidad de 56%, especificidad de 87%, LR positivo o razón de verosimilitud positiva 4.1, LR negativo o razón de verosimilitud negativa 0.50. Para Mehran se obtuvo AUC (área bajo la curva) de 0.59 IC 95% (0.49-0.69), con un punto de corte > de 14, mostrando una sensibilidad de 31%, especificidad de 89%, LR positivo o razón

de verosimilitud positiva 2.7, LR negativo o razón de verosimilitud negativa

GRÁFICA . CURVA ROC COMPARATIVA DE SCORE ACEF-MDRD Y MEHRAN PARA PREDICCIÓN DE NEFROPATIA INDUCIDA POR CONTRASTE(NIC)



0.77. (Ver Gráfico Curva ROC).

XI. DISCUSIÓN

La nefropatía inducida por contraste se considera una complicación frecuente tras el infarto agudo de miocardio en pacientes sometidos a angioplastia e intervencionismo; por lo que la selección del mejor score predictivo de riesgo resulta fundamental para poder identificar tempranamente pacientes de alto riesgo de desarrollar esta complicación.

A la fecha han sido utilizados diferentes scores de riesgo para predecir nefropatía inducida por contraste, sin embargo no todos son aplicables al contexto del paciente inestable o con un evento agudo como el contexto del paciente con síndrome coronario agudo con elevación del ST, donde el score Mehran no ha demostrado gran poder discriminativo en este tipo de población.

La escala de GRACE ha mostrado ser un instrumento con regular capacidad discriminativa (AUC de 0.72) para predecir nefropatía inducida por contraste, sin embargo su utilización requiere mayor tiempo para su cálculo; ya que es un modelo de mayor complejidad comparado con la sencillez y utilización de solo 3 variables que requiere el ACEF MDRD.

Aunque el score ACEF solo fue diseñado para predecir desenlaces cardiovasculares en pacientes sometidos a cirugía cardíaca de bajo riesgo, la adición del MDRD ha mostrado gran utilidad para predecir nefropatía inducida por contraste.

De manera comparativa con el estudio publicado por Araujo, en nuestro estudio se obtuvieron resultados similares validando la utilidad de este instrumento. De acuerdo al estudio anterior se obtuvo un área bajo la curva de 0.73 comparado

con un valor de 0.76 obtenido en nuestro estudio . Los puntos de corte fueron también similares siendo 2.3 para el estudio de Araujo y de 2.6 en nuestro estudio.

Con base a estos datos, consideramos que el score ACEF MDRD resulta un instrumento útil aplicable y de fácil cálculo , aunque requiere contar de manera temprana con la determinación por ecocardiografía de la fracción de expulsión ventricular izquierda, lo cual no resulta una limitación importante en hospitales de alto nivel de atención como el nuestro que cuentan con la infraestructura disponible para medición de este parámetro.

El score ACEF MDRD mostró una aceptable capacidad discriminativa y consideramos debe utilizarse de manera generalizada en pacientes de nuestro centro y difundir su utilidad dentro de la comunidad cardiológica nacional e internacional ya que pudimos validar su eficiencia predictiva para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste en población con síndrome coronario agudo con elevación del ST sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.

XII. CONCLUSIÓN.

La utilización del score ACEF MDRD en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervención coronaria percutánea es una herramienta de fácil utilización, con alto poder discriminativo para predecir el desarrollo de nefropatía inducida por contraste.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Jerjes S.C, Martinez S.C, Borrayo S.G, Carrillo C.J, Juarez H.U, Quintanilla G. J. *Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III)*. Arch Cardiol Mex 2015; 85:207-14.
2. Vate. R. *Inhibition of prostaglandin synthesis as aa mechanism of action for aspirin like drugs*, Nature (New Biol.), 1971.231-232.
3. Willis, A.L. *Aspirin selectively inhibits prostaglandin production in human platelets*, Nature (New Biol.), 1971. :121:2:3.5-7.3
4. ISIS-2 Collaborative Group. *Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2*. Lancet 1988; II:349-60
5. Yanamala, C. M., Bundhun, P. K., & Ahmed, A. (2017). *Comparing mortality between fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction*. *Coronary Artery Disease*, 28(4), 315–325.
6. Borja I, James S, *Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST*. RevEspCardiol 2017;70:1082 e1-e61- Vol 70 Num12.
7. Szummer K, Lundman P, Jacobson SH. *Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register*. J Intern Med. 2010 Jul;268(1):40-9.
8. Hossain MA, Costanzo E, Cosentino J, Patel , *Contrast-induced nephropathy: Pathophysiology, risk factors, and prevention*. Saudi J KidneyDisTranspl 2018;29:1-9
9. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. *The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis*. JAMA 1996;275:1489-94.
10. McCullough PA, Sandberg KR. *Epidemiology of contrast-induced nephropathy*. Rev Cardiovasc Med 2003;4Suppl5:S3-9.
11. Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. *The prevention of radiocontrast-agent-*

*induced nephropathy by hemofiltration. N Engl J Med*2003;349:1333-40.

12. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney IntSuppl2012;2:1-138.*
13. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. *Contrast nephropathy. J Am SocNephrol2000;11:177-82.*
14. McCullough PA, Soman SS. *Contrast-induced nephropathy. Crit Care Clin 2005;21:261-80.*
15. Tumlin J, Stacul F, Adam A, et al. *Contrast induced nephropathy: Clinical insights and practical guidance – A report from the CIN consensus working panel. Am J Cardiol 2006; 98 6 Suppl1:1-78.*
16. Rauch D, Drescher P, Pereira FJ, et al. *Comparison of iodinated contrast media-induced renal vasoconstriction in human, rabbit, dog, and pig arteries. Invest Radiol 1997;32:315-9.*
17. Liss P, Nygren A, Olsson U, Ulfendahl HR, Erikson U. *Effects of contrast media and mannitol on renal medullary blood flow and red cell aggregation in the rat kidney. KidneyInt1996;49:1268-75.*
18. Nygren A. *Contrast media and regional renal blood flow. A study of the effects of ionic and non-ionic monomeric and dimeric contrast media in the rat. Acta RadiolSuppl 1992; 378(Pt 3):123-35.*
19. Klause N, Arendt T, Lins M, Gronow G. *Hypoxic renal tissue damage by endothelin-mediated arterial vasoconstriction during radioangiography in man. AdvExpMedBiol1998;454:225-34.*
20. Ribeiro L, de Assunção e Silva F, Kurihara RS, et al. *Evaluation of the nitric oxide production in rat renal artery smooth muscle cells culture exposed to radiocontrast agents. KidneyInt2004;65:589-96.*
21. Sancak A, Deric U, Arinsoy T, Erbas D, Uenlue M, Hasanoglu E. *Effects of contrast media on endothelin and nitric oxide system after computed tomography. GaziMed J 2002;13:81-5.*
22. Schnackenberg CG. *Oxygen radicals in cardiovascular-renal disease. CurrOpinPharmacol2002;2:121-5.*

23. Louie EK, Al-Sadir J, Emmanouel D. *Quantitative effects of osmotic diuresis following angiographic contrast administration.* CathetCardiovascDiagn 1986;12:235-9.
24. Moreau JF, Droz D, Noel LH, et al. *Tubular nephrotoxicity of water-soluble iodinated contrast media.* InvestRadiol1980;15:S54-60.
25. Jakobsen JA. *Renal effects of iodixanol in healthy volunteers and patients with severe renal failure.* Acta RadiolSuppl 1995;399:191-5.
26. Love L, Olson MC. *Persistent CT nephrogram: Significance in the diagnosis of contrast Nephropathy – An update.* UrolRadiol1991;12:206-8.
27. Davidson CJ, Hlatky M, Morris KG, et al. *Cardiovascular and renal toxicity of a nonionic radiographic contrast agent after cardiac catheterization. A prospective trial.* Ann Intern Med1989;110:119-24.
28. Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, Wang Y. *Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography.* Am J Med 1990;89:615-20.
29. Kolonko A, Kokot F, Wiecek A. *Contrast-associated nephropathy – Old clinical problem and new therapeutic perspectives.* Nephrol Dial Transplant 1998;13:803-6.
30. Brandes RP, Fleming I, Busse R. *Endothelial aging.* Cardiovasc Res 2005;66:286-94.
31. Barrett BJ, Parfrey PS. *Prevention of nephrotoxicity induced by radiocontrast agents.* N Engl J Med 1994;331:1449-50.
32. Simon EE. *Potential role of integrins in acute renal failure.* Nephrol Dial Transplant 1994;9 Suppl4:26-33.
33. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. *Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. The Iohexol Cooperative Study.* Kidney Int1995;47:254-61.
34. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, et al. *Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography.* N Engl J Med 2003; 348:491-9.

35. Jurado-Román A, Hernández-Hernández F, García-Tejada J, et al. *Role of hydration in contrast-induced nephropathy in patients who underwent primary percutaneous coronary intervention.* Am J Cardiol 2015;115:1174-8.
36. Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. *Contrast-media-induced nephrotoxicity: A consensus report. Contrast media safety committee, European Society of Urogenital Radiology (ESUR).* EurRadiol 1999;9:1602-13.
37. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. *A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation.* J Am CollCardiol 2004;44:1393-9.
38. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S, et al. *Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification.* Am J Cardiol 2004;93:1515-9.
39. Rim MY, Ro H, Kang WC, et al. *The effect of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on contrast-induced acute kidney injury: A propensity-matched study.* Am J KidneyDis 2012;60:576-82.
40. Rear R, Bell R, Hausenloy D. *Contrast induced nephropathy following angiography and cardiac interventions.* Heart 2016, 102:638-648.
41. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, et al. *Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, an relationship to mortality.* Am J Med 1997;103:368–75.
42. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. *The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis.* JAMA 1996;275:1489–94.27
43. Gruberg L, Mintz GS, Mehran R, et al. *The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency.* J Am CollCardiol 2000;36:1542–8.28
44. Maioli M, Toso A, Leoncini M, et al. *Persistent renal damage after contrast-induced acute kidney injury: Incidence, evolution, risk factors, and prognosis.* Circulation 2012;125:3099–107.

45. James MT, Samuel SM, Manning MA, et al. *Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and meta-analysis*. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:37–43
46. Sgura F, Bertelli L, Monopoli D, Mehran R. *Contrast-Induced Nephropathy Risk Score Predicts Short- and Long-Term Clinical Outcomes in Patients With ST-Elevation–Myocardial Infarction*, *Circ Cardiovasc Interv*, 2010,491-498.
47. Araujo G, Pivatto F, Fuhr B. *Simplifying contrast induced acute kidney injury prediction after primary percutaneous coronary intervention: the age, creatinine and ejection fraction score*. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*, 2017.
48. Trivedi HS, Moore H, Nasr S, et al. A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephrotoxicity. *Nephron Clin Pract* 2003;93:C29-34.'
49. Friedewald VE, Goldfarb S, Laskey WK, McCullough PA, Roberts WC. The editor's roundtable: Contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2007;100:544- 51.
50. Mueller C. *Prevention of contrast-induced nephropathy with volume supplementation*. *Kidney Int Suppl* 2006;100:S16-9.
51. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M. Alberta Kidney Disease Network. *Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy*. *JAMA* 2006;295:2765-79.
52. Putzu A, Boscolo Berto M, Belletti A, et al. *Prevention of contrast-induced acute kidney injury by furosemide with matched hydration in patients undergoing interventional procedures: A systematic review and meta-analysis of randomized trials*. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:355-63.
53. Solomon R, Gordon P, Manoukian SV, et al. *Randomized trial of bicarbonate or saline study for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD*. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10:1519-24.
54. Ali-Hassan-Sayegh S, Mirhosseini SJ, Rahimizadeh E, et al. *Current status of sodium bicarbonate in coronary angiography: An updated comprehensive meta-analysis and systematic review*. *Cardiol Res Pract* 2015;2015:690308.

55. Subramaniam RM, Suarez-Cuervo C, Wilson RF, et al. *Effectiveness of prevention strategies for contrast-induced nephropathy: A Systematic review and meta-analysis.* Ann Intern Med 2016;164:406-16.'
56. Xu R, Tao A, Bai Y, Deng Y, Chen G. *Effectiveness of N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy: A Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.* J Am HeartAssoc 2016;5:pil:e003968.
57. Cruz DN, Goh CY, Marenzi G, et al. *Renal replacement therapies for prevention of radiocontrast-induced nephropathy: A systematic review.* Am J Med 2012;125:66-78.e3.
58. Toso A, Maioli M, Leoncini M, et al. *Usefulness of atorvastatin (80 mg) in prevention of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal disease.* Am J Cardiol 2010;105:288-92.

XIV CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES Cronograma 2018-2019

	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep
Búsqueda y actualización de referencias bibliográficas	x	x	x	x	x	x	x				
Elaboración de protocolo							x	x	x		
Presentación ante CLISYCEI									x		
Dictamen y aprobación									x		
Reclutamiento										x	X
Conformación base de datos										x	X
Análisis										x	X
Resultados preliminares										x	X
Publicación											X

XV ANEXOS ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DATOS:

Hoja de recolección de datos					
Folio		No de ID		Peso	
Edad		Genero		Talla	
Peso		Talla		IMC	
TAS ingreso		TAD ingreso		Superficiecorp oral	
FC ingreso		Frecuenciarespiratoria			
Antecedentescardiovasculares					
HCV previa		IAM previo		ICP previa	
Cirugía de revascularizaciónprevia		Fibrilación auricular		Marcapasodefinitivo	
EVC/AIT		Angina de esfuerzoprevia			
Tabaquismo:		Índicetabáquico:		DM	
HAS		Dislipidemia			
Padecimiento actual y evoluciónclínica-bioquímica.					
Localización del infarto		Trastornos de la conducción AV		Trombolisis	
Tiempopuerta aguja		Criteriosindirectos de reperfusión		Colocación de MCT	
Bloqueos de rama		Trombolisis		Tiempopuerta aguja	
Killip-Kimball		TIMI		GRACE	
Creatininabasal		TFG MDRD		CK inicial	
Creatinina a las 48 horas		TFG MDRD		CK MB inicial	
Troponina I inicial		DHL inicial		Hemoglobina inicial	
Hematocritoinicial		Leucocitos al ingreso		Plaquetas	
Urea		Sodio		Potasio	
Intervencionismocoronariopercutáneo					

Hoja de recolección de datos					
Tipo ICP		Stent utilizado		Contraste (volumen)	
Complicación mecánica		Complicación eléctrica		Choque cardiogénico	
MEHRAN calculado		ACEF MDRD		Arteria responsable	
Mortalidad 30 días.					

ANEXO 2

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

- ICP: Intervencionismo coronariopercutáneo
- MACE: Eventos cardiovasculares mayores
- NIC: Nefropatía inducida por contraste
- IAM: Infarto agudo del miocardio
- SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
- SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
- EVC: Evento vascular cerebral
- FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
- ERC: Enfermedad renal crónica
- BIAC: Balón intra-aórtico de contrapulsación
- MDRD: Modification of diet in Renal Disease.
- TFG: Tasa de filtrado glomerular
- CMN SXXI: Centro Médico Nacional Siglo XXI
- HAS: Hipertensión arterial sistémica