

112412



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

NEFROPATIA INDUCIDA POR CONTRASTE EN PACIENTES
SOMETIDOS A ANGIOGRAFIA CEREBRAL Y
EMBOLIZACIÓN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
SUB-ESPECIALIZACIÓN EN:
NEUROANESTESIOLOGÍA
P R E S E N T A :
DRA. HILDA SEGURA CRUZ

ASESOR:
DR. JOSE DE JESUS JARAMILLO MAGAÑA



MÉXICO, D.F.

FEBRERO DE 2005

m342696



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.




INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA


DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA.


DR. LUIS MARIO IGARTUA GARCIA
PROFESOR TITULAR Y JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUROANESTESIA.


DR. JOSE DE JESUS JARAMILLO MAGAÑA
MEDICO ADSCRITO DE NEUROANESTESIOLOGIA Y ASESOR DE TESIS.


DRA. HILDA SEGURA CRUZ
MEDICO RESIDENTE DE NEUROANESTESIA.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
OBJETIVOS.....	5
HIPOTESIS.....	6
JUSTIFICACION.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	8
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	11
CONCLUSIONES.....	12
TABLAS.....	13
GRAFICAS.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	25

NEFROPATIA INDUCIDA POR CONTRASTE EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOGRAFIA Y EMBOLIZACION.

RESUMEN.

La frecuencia de procedimientos intervencionistas ha crecido enormemente en los últimos años dado que el tratamiento de patologías neurológicas cada vez más complejas es posible mediante la terapéutica endovascular. En estos procedimientos se utilizan contrastes yodados, productores de potenciales efectos adversos, entre los cuales se destaca la nefropatía inducida por contraste (NIC), por su frecuencia y aparición tardía, luego del alta hospitalaria.

Se define como NIC al deterioro agudo de la función renal que sigue a la administración de agentes de contraste radiográficos en ausencia de otra causa evidente, con una elevación relativa de la creatinina del 25% o 50% , o absoluta de 0.5 o 1 mg/dL, o una combinación de ambas.

Se han usado varias medidas profilácticas para prevenir la NIC. La hidratación antes y después de la exposición al medio de contraste es más efectiva que la diuresis con furosemida o manitol. Por otro lado, la N-Acetylcisteína es un antioxidante y barredor de radicales libres de la que se ha demostrado que reduce el riesgo de NIC en pacientes sometidos a tomografía computada.¹³.

Se estudió un total de 32 pacientes de los cuales 16 (50%) fueron del sexo femenino y 16 (50%) fueron del sexo masculino. La dosis total de yodo por kilogramo de peso tuvo un rango de 1.27 a 2.47. La tasa urinaria (mL/kg/h) tuvo un rango de 0.71 (grupo IV) a 1.87 mL/kg/h. En cuanto a la creatinina sérica y el BUN mostraron una tendencia a aumentar a las 24 horas para los 4 grupos y a disminuir a valores basales para las 48 horas. La depuración de creatinina tuvo una tendencia a bajar a las 24 horas para los 4 grupos y regresar a valores basales a las 48 horas. La osmolaridad sérica mostró un aumento estadísticamente significativo a las 24 horas siendo mayor para el grupo 4 donde este aumento permaneció a las 48 horas. Puede considerarse la edad del paciente como factor de riesgo de daño renal. El medio de contraste puede disminuir la TA durante el procedimiento y mantenerla baja al final del procedimiento. Los pacientes con probable deterioro renal previo al procedimiento podrían disminuir su tasa urinaria. Puede haber deterioro renal posterior al procedimiento especialmente en las primeras 24 horas aunque existe una recuperación de la función a las 48 horas. El medio de contraste representa una carga osmótica importante sobre todo en aquellos pacientes con probable deterioro renal previo. No se observó diferencia en cuanto a cambio en la función renal al comparar los grupos tratados con solución salina y N-acetilcisteína.

INTRODUCCION.

La frecuencia de procedimientos intervencionistas ha crecido enormemente en los últimos años dado que el tratamiento de patologías neurológicas y cardíacas cada vez más complejas, es posible mediante la terapéutica endovascular. En estos procedimientos se utilizan contrastes yodados, productores de potenciales efectos adversos, entre los cuales se destaca la nefropatía por contraste por su frecuencia y aparición tardía, luego del alta hospitalaria.

Los medios de contraste hidrosolubles derivan del benceno. Mediante la variación de los distintos elementos estructurales unidos al benceno se ha logrado mejorar sus propiedades fisicoquímicas y farmacológicas. Los átomos de yodo unidos al anillo bencénico absorben los rayos X. A mayor número de átomos de yodo unidos a la molécula, mayor capacidad de absorción del medio de contraste y mejor calidad de la imagen.

Existen cuatro tipos de medios de contraste yodados: a) monómeros iónicos, b) dímeros iónicos, c) monómeros no iónicos y d) dímeros no iónicos. Los monómeros poseen un anillo bencénico y los dímeros tienen dos. Se dividen en iónicos (se ionizan en solución) y no iónicos.

Los agentes iónicos convencionales son monoméricos, con diatrizoato como agente transportador de yodo. Este anión se combina con sodio y meglumina como cationes. La ionización en solución es relevante por su efecto sobre la osmolaridad, ya que los cationes son radiológicamente inactivos e incrementan el número de partículas en solución. La presión osmótica de estos agentes produce efectos secundarios, como alteraciones de la permeabilidad de membranas biológicas y dolor, y puede reducirse mediante la disolución del medio de contraste o la sustitución de los compuestos iónicos por no iónicos.

Los agentes de radiocontraste inducen una respuesta hemodinámica bifásica: un periodo breve de vasodilatación seguido por un periodo variable de vasoconstricción renal. Los mecanismos involucrados en la producción de NIC son tres: isquemia medular, nefrotoxicidad directa y obstrucción tubular.

Isquemia medular. Se produce por un desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno en la médula renal debido a un precario aporte de oxígeno y un consumo metabólico alto resultante de la reabsorción activa de sodio, lo factores vasoconstrictores implicados son angiotensina, endotelina, adenosina y tromboxano.²⁶

Nefrotoxicidad directa. Al incubar células del túbulo contorneado proximal con medios de contraste se produce alteraciones del metabolismo celular y liberación de enzimas intracelulares, se han referido que los agentes de baja osmolaridad producen menos efectos nefrotóxicos que los de alta osmolaridad.

Obstrucción tubular: los medios de contraste incrementan la excreción de uratos que sumado a la presencia de deshidratación ocasionan obstrucción intratubular.²⁶

Antecedentes

Se ha informado que los procedimientos de embolización y de angiografía cerebral tienen índices de morbilidad y mortalidad del 2.4% y del 1.3-22% respectivamente. Las complicaciones relacionadas con la técnica endovascular más frecuente son la hemorragia y la isquemia secundaria a la obstrucción del drenaje venoso principal, la oclusión inadvertida de vasos normales, o las perforaciones vasculares.

El medio de contraste puede generar una serie de complicaciones incluyendo las reacciones adversas al propio medio, la carga osmótica del medio puede bastar para inducir insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), presentar también signos de elevación de la presión intracraneal (PIC) secundarios a complicaciones hiperémicas. La extracción del medio de contraste hacia el parénquima cerebral puede llevar a crisis cólicas lo que obliga a utilizar tratamiento anticonvulsivante.

El medio de contraste también induce diuresis osmótica que puede producir hipovolemia y alteraciones electrolíticas. Los pacientes de alto riesgo son los que presentan restricción de líquidos o los sometidos a múltiples procedimientos que emplean medio de contraste en un corto periodo.

El medio de contraste puede aumentar la PIC en pacientes de alto riesgo, los pacientes pueden estar en riesgo por el efecto de masas, de malformaciones arteriovenosas o de hemorragia cerebral.

Se define como nefropatía inducida por contraste (NIC) al deterioro agudo de la función renal que sigue a la administración de agentes de contraste radiográficos en ausencia de otra causa evidente, con una elevación relativa de la creatinina del 25% o 50% , o absoluta de 0.5 o 1 mg/dL, o una combinación de ambas.

La nefropatía inducida por contraste después de angiografía coronaria y/o intervenciones coronarias percutáneas ocurren más comúnmente en pacientes con insuficiencia renal crónica.¹⁻³ Se ha informado de una incidencia que va desde un 11 a 44% en pacientes con insuficiencia renal moderada, aunque es relativamente rara en pacientes con función renal normal. El riesgo de desarrollar NIC es mucho mayor en pacientes con una combinación de insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus y deshidratación.⁴ Sin embargo, grandes dosis de medio de contraste e inyecciones intra aórticas de medio de contraste también se asocian con una alta incidencia de NIC.

El desarrollo de la NIC probablemente esté relacionada a la capacidad del medio de contraste para causar vasoconstricción renal así como al desvío de sangre de los segmentos medulares del riñón a los segmentos corticales,^{6,7} sin embargo, su mecanismo exacto de producción no se conoce. La NIC ocurre típicamente entre el primer y séptimo día después de la exposición al medio de contraste y contribuye así a morbilidad, larga estancia hospitalaria, muerte hospitalaria e incremento en los costos de salud.⁴

Se han usado varias medidas profilácticas para prevenir la NIC. La hidratación antes y después de la exposición al medio de contraste es más efectiva que la diuresis con furosemida o manitol.⁸⁻¹⁰ La hidratación con salina isotónica es en muy superior a la hidratación con salina al medio.¹¹ Aunque se considera a la hidratación como la práctica estándar en la prevención de la NIC, una gran proporción de pacientes continúan presentando este problema. No se ha demostrado que otro tipo de agentes (dopamina, captopril, teofilina, péptido natriurético auricular y bloqueadores de los canales de calcio), sean de beneficio en el tratamiento de la NIC.¹² Por otro lado, la N-Acetylcisteína es un antioxidante y barredor de radicales libres de la que se ha demostrado que reduce el riesgo de NIC en pacientes sometidos a tomografía computada.¹³ Sin embargo, estudios preliminares con N-Acetylcisteína en la prevención de NIC después de angiografía coronaria han proporcionado resultados no concluyentes.^{14,15}

La N-Acetylcisteína un tiol reducido, es un precursor de la L-cisteína y puede servir como un precursor de la síntesis de glutatión. La N-Acetylcisteína mejora la respuesta vasogénica dependiente del endotelio en la circulación coronaria y periférica, potente antioxidante barredor de radicales libres, mejora la hemodinamia renal y previene el daño tisular oxidativo.

OBJETIVOS.

La angiografía cerebral se caracteriza por una amplia exposición al medio de contraste, situación que se incrementa en aquellos pacientes sometidos a embolización cerebral como tratamiento de malformaciones arteriovenosas (MAVs), aneurismas intracraneales y otras causas entre las que se incluyen las de etiología tumoral. Durante estos procedimientos es común el uso de material de contraste en cantidades superiores a 100 mL. Se ha sugerido que una dosis superior a 75 mL, está asociada con el desarrollo de NIC.

El objetivo de este estudio es múltiple:

1. Determinar el impacto de la administración del medio de contraste sobre la función renal, en aquellos pacientes que requieran una intervención angiográfica diagnóstica y/o terapéutica.
2. Determinar el riesgo de que un paciente desarrolle NIC.
3. Evaluar el impacto que pueda tener una adecuada hidratación *versus* el manejo con N-Acetylcisteína en la prevención y/o manejo de la NIC o en el manejo de altas dosis de contraste administradas.

HIPOTESIS.

La administración de medio de contraste produce nefropatía en el paciente sometido a angiografía cerebral y embolización cerebral. En términos generales esta nefropatía inducida por contraste radiológico no es reconocida y puede complicar la evolución del paciente.

La N-acetylcisteína puede prevenir la nefropatía inducida por contraste de mejor manera que la hidratación con solución salina isotónica.

La administración de medio de contraste radiológico utilizado en las angiografías cerebrales tanto diagnósticas como terapéuticas no producen nefropatía inducida por contraste y no es necesaria la utilización de medidas terapéuticas para corregir esta eventualidad.

JUSTIFICACION

La administración de material de contraste para procedimientos diagnósticos y/o tratamiento, es la causa más común de insuficiencia renal en pacientes hospitalizados.⁷ Esta entidad está asociada con un aumento en la tasa de morbimortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y aumento significativo en los costos de atención médica.¹⁻⁴ La incidencia de NIC varía de acuerdo con los factores de riesgo prevalentes en la población bajo tratamiento, entre los que se incluyen insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, volumen del medio de contraste administrado y administración repetida del medio de contraste. Aunque la NIC no se ha descrito en pacientes neurológicos, el volumen del medio administrado y la concurrencia con otras enfermedades como diabetes mellitus, hiperglucemia, deshidratación, etc, hacen de estos pacientes una población sujeta a la posibilidad de desarrollar NIC. La detección oportuna y su tratamiento disminuirán los riesgos asociados con el desarrollo de la misma, la estancia hospitalaria prolongada y la reducción de costos en la atención médica.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Se estudiaron a todos los pacientes candidatos a angiografía cerebral y embolización que reunieron los siguientes criterios de inclusión/exclusión:

Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 19 años de edad, con aclaramiento calculado de creatinina y creatinina sérica basal dentro de los parámetros normales (grupo I), o de aquellos con aclaramiento calculado < 50 mL o de creatinina sérica > 1.2 mg/dL (grupo II), que hayan sido programados para angiografía cerebral.

Pacientes con aclaramiento calculado de creatinina y creatinina sérica basal normal (grupo III), o aquellos con aclaramiento calculado < 50 mL o de creatinina sérica > 1.2 mg/dL (grupo IV) con tratamiento intervencionista y que se anticipe el uso de más de 75 mL de medio de contraste.

Los pacientes no fueron excluidos sobre la base de género o raza. Los pacientes con insuficiencia renal aguda, que requirieran hemodiálisis o tengan función renal inestable evidenciada por cualquier incremento en la creatinina sérica > 0.5 mg/dL o $>$ del 25%, fueron excluidos del estudio. Otros criterios de exclusión serán los relativos a alergias al medio de contraste, uso previo de N-Acetylcisteína, administración de manitol, catecolaminas intravenosas, diuréticos parenterales, teofilina o medio de contraste dentro de los 7 días previos al inicio del estudio y en aquellos pacientes con ventilación mecánica, choque cardiogénico o que requieran angiografía de urgencia.

Diseño del estudio

Este es un estudio prospectivo y aleatorio en el que todos los pacientes conocerán los riesgos/beneficios relativos al estudio y que firmarán su consentimiento antes del ingreso al estudio.

Todos los pacientes recibieron solución salina isotónica 1 mL/kg/h por 12 horas antes y 12 horas posteriores al procedimiento angiográfico. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente (en

cada grupo), a recibir salina normal para hidratación durante el procedimiento de acuerdo a las pérdidas calculadas y/o de reposición o a la combinación de este régimen de hidratación más N-Acetylcisteína 1,500 mg iniciada la noche anterior al procedimiento y cada 12 horas por cuatro dosis. La N-Acetylcisteína fue administrada por vía oral en una solución endulzada (120 mL), usando la preparación comercial de N-Acetylcisteína al 10% disponible para terapia respiratoria.

La angiografía cerebral o los procedimientos de embolización, quedaron a criterio y discreción del radiólogo que realizó el estudio. Todos los procedimientos fueron llevados a cabo con el uso de medios de contraste no iónicos e hiposmolares. Se llevo un registro de las dosis y características del material de contraste utilizado (marcas comerciales, uso de genéricos, contenido de yodo por mL, etc.). En todos los casos e independientemente de los resultados del estudio, los procedimientos ya sean diagnósticos o terapéuticos seran suspendidos cuando el contenido total de yodo administrado fuera igual a 3.5 mg/kg. ya que se conoce que una dosis mayor, está asociada con toxicidad sistémica y coagulación intravascular diseminada.

Se obtuvo una muestra de sangre para la determinación de creatinina y nitrógeno uréico (BUN) en plasma 12 horas antes del procedimiento y a las 24 y 48 h después de la angiografía. El aclaramiento de creatinina (CrCl), se calculó mediante la fórmula de Cockcroft-Gault, donde $CrCl = ([140 \cdot \text{edad}] \times \text{peso (kg)}) / \text{creatinina sérica (mg/dL)} \times 72$. En las mujeres, el aclaramiento de creatinina se ajustará $\times 0.85$.¹⁶

El objetivo primario del estudio fue la determinación de NIC, la cual se definió como un incremento absoluto en la creatinina sérica > 0.5 mg/dL o un incremento relativo $> 25\%$ en la creatinina sérica a las 24 y 48 h, después del procedimiento, comparado con los valores basales, así como el impacto de la hidratación *versus* hidratación + N-Acetylcisteína, sobre el desarrollo de NIC. El objetivo secundario incluyó los cambios en la creatinina sérica y el BUN a las 24 y 48 h después del procedimiento, requerimientos de diálisis, efectos colaterales, estancia hospitalaria y cargos hospitalarios.

Ya que este estudio sólo determinó la probabilidad de desarrollar NIC y las ventajas del tratamiento efectivo, no existen circunstancias que permitan deliberar sobre las consideraciones éticas al protocolo además de la posibilidad de obtener beneficios en cuanto al tratamiento. Ningún paciente fue sometido a un riesgo innecesario además de los inherentes al procedimiento neurorradiológico, los cuales están descritos en la hoja de consentimiento para este tipo de estudio diagnóstico.

RESULTADOS

Se estudió un total de 32 pacientes de los cuales 16 (50%) fueron del sexo femenino y 16 (50%) fueron del sexo masculino. (Tabla 1). El rango de edad fue de 40.5 a 65.75 años; encontrándose en los grupos III y IV los sujetos de mayor edad (estadísticamente significativo, varianza $p < .05$). El rango de peso fue de 67.12 a 68.62 kilos encontrándose en el grupo III los pacientes con mayor peso (estadísticamente significativo, varianza $p < .05$). La talla tuvo un rango de 158.87 a 164.12 centímetros, encontrándose en el grupo I la mayor talla (estadísticamente significativo, varianza $p < .05$) (tabla 2)

La TA (tanto sistólica como diastólica y media) tuvo un descenso estadísticamente significativo para los 4 grupos en el transanestésico conservándose hasta el final del procedimiento. Este descenso fue mayor para el grupo II (varianza $p < .05$). (Tablas 3,4,5) (gráficas 5,6,7)

La frecuencia cardiaca fue mayor en forma significativa para el grupo I (estadísticamente significativo, varianza $p < .05$) (tabla 6) (gráfica 8).

La dosis total de yodo por kilogramo de peso tuvo un rango de 1.27 a 2.47 mg por kilo de peso no encontrando diferencia estadísticamente significativa entre grupos (varianza $p > .05$) (Tabla 7) (gráfica 9).

La tasa urinaria (mL/kg/h) tuvo un rango de 0.71 (grupo IV) a 1.87 mL/kg/h no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre grupos (varianza $p > .05$) (Tabla 8).

En cuanto a la creatinina sérica y el BUN mostraron una tendencia a aumentar a las 24 horas para los 4 grupos y a disminuir a valores basales para las 48 horas. Estos cambios no fueron estadísticamente significativos (varianza $p > .05$) (Tablas 9 y 10) (gráficas 1,3). La depuración de creatinina tuvo una tendencia a bajar a las 24 horas para los 4 grupos y regresar a valores basales a las 48 horas estos cambios fueron estadísticamente significativos (varianza $p < .05$); Se encontró mayor disminución para los grupos I y II ($t p < .05$) (Tabla 11) (gráfica 2)

La osmolaridad sérica mostró un aumento estadísticamente significativo a las 24 horas (varianza $p < .05$) siendo mayor para el grupo 4 donde este aumento permaneció a las 48 horas ($t p < .05$) (Tabla 12) (gráfica 4).

DISCUSION

Los grupos con un promedio de edad mayor se presentaron en los pacientes de los grupos III y IV; en estos grupos se seleccionaron aquellos sujetos con creatinina mayor a 1.2, podría considerarse a la edad como factor para presentar riesgo de daño renal.

La tensión arterial media disminuyó durante el transanestésico en aproximadamente 10 mmHg considerando que el procedimiento fue sólo sedación y que el mantenimiento hidrico se realizó a requerimientos basales podría considerarse que este descenso sea por efecto del medio de contraste administrado.

El grupo IV mostró una tasa urinaria menor a 1 mL/kg/h podría considerarse que la causa en este grupo con creatinina sérica mayor a 1.2 sea un deterioro renal previo aunque la diferencia con los otros grupos no fue significativa.

La creatinina sérica y el BUN aumentaron para las 24 horas y luego descendieron a valores basales a las 48 horas; este mismo patrón se encontró en la depuración de creatinina la cual disminuyó a las

24 horas y luego regresó a valores normales, en los grupos con creatinina basal normal estos niveles no superaron los valores normales de referencia aunque el aumento fue en 0.2 mg/dL y en los grupos con creatinina mayor a 1.2 aumentó 0.2 mg/dL sobre el nivel previo de creatinina. Se podría considerar que el medio de contraste tiene su mayor repercusión renal a las 24 horas retornando la función renal a las 48 horas.

La administración del medio de contraste aumentó a las 24 horas en los grupos tratados con N-acetilcisteina permaneciendo elevado hacia las 48 horas en el grupo 4 donde el probable daño renal de este grupo hace difícil el manejo de la carga osmótica por el riñón.

No se observó diferencia en cuanto a cambio en la función renal al comparar los grupos tratados con solución salina y N-acetilcisteina

CONCLUSION

Puede considerarse la edad del paciente como factor de riesgo de daño renal. El medio de contraste puede disminuir la TA durante el procedimiento y mantenerla baja al final del procedimiento.

Los pacientes con probable deterioro renal previo al procedimiento disminuye su tasa Urinaria posterior a la administración del medio de contraste

Puede haber deterioro renal posterior al procedimiento especialmente en las primeras 24 horas aunque existe una recuperación de la función a las 48 horas.

El medio de contraste representa un predictor importante sobre todo en aquellos pacientes con probable deterioro renal previo.

El mas importante predictor de la nefrotoxicidad es la cantidad del medio de contraste administrado.

La administración profilactica con solución salina y acetilcisteina es igual de efectiva que solo con solución salina en la prevención de nefrotoxicidad cuando se usan cantidades menores de 3.5mg/kg/peso de medio de contraste hiposmolar.

TABLA 1 COMPARACION POR SEXO

SEXO	Masculino	Femenino
Grupo I	5	3
Grupo II	5	3
Grupo III	4	4
Grupo IV	2	6
Total	16	16
PROMEDIO	4	4
DES.EST	1.41421356	5.50454358

TABLA 2 VARIABLES DEMOGRAFICAS

	EDAD	PESO	TALLA
Grupo I	40.5	68.12	164.12
Grupo II	41.5	68.12	160.85
Grupo III	52.75	68.62	162.87
Grupo IV	65.75	67.12	158.87
VAR	286.241935	66.5806452	73.7409274
	S	S	S

TABLA 3 TA SISTOLICA

	INICIO	TRANS	FINAL	VAR	
Grupo I	122.5	113.75	111.25	94.9275362	S
Grupo II	123.75	110	112.5	95.4710145	S
Grupo III	121.25	113.75	112.5	86.2318841	S
Grupo IV	118.75	115	113.75	123.188406	S
VAR	84.5766129	107.66129	51.6129032		
	S	S	S		

TABLA 4 TA DIASTOLICA

	INICIO	TRANS	FINAL	VAR	
Grupo I	73.75	71.25	68.75	89.673913	S
Grupo II	77.5	65	70	77.5362319	S
Grupo III	79.375	70	71.25	70.6068841	S
Grupo IV	73.75	70	68.75	42.7536232	NS
VAR	78.6038306	53.9314516	48.2862903		
	S	S	S		

TABLA 5 TA MEDIA

	INICIO	TRANS	FINAL	VAR	
Grupo I	88	86.625	81.375	77.1014493	S
Grupo II	92.25	82.25	81.875	55.1286232	S
Grupo III	88.125	85.5	80.875	46.6666667	S
Grupo IV	86.375	83.875	83.125	20.8677536	NS
VAR	51.641129	45.4153226	26.9314516		
	S	S	NS		

TABLA 7 DOSIS POR KILO DE YODO

	DOSIS
Grupo I	1.9875
Grupo II	2.475
Grupo III	1.875
Grupo IV	1.275
VAR	0.76805444
	NS

TABLA 8 TASA URINARIA

	ML X MIN
Grupo I	1.45
Grupo II	1.875
Grupo III	1.55625
Grupo IV	0.71875
VAR	0.82387742
	NS

TABLA 9 CREATININA SERICA

	basal	24H	48H	VAR
grupo 1	0.65	0.75	0.6875	0.01259058
grupo 2	0.7	0.9	0.6125	0.04592391
t	0.18271517	0.09747496	0.06191697	
grupo 3	1.5	1.575	1.6125	0.22157609
grupo 4	1.725	1.8375	1.65	0.16679348
t	0.11835372	0.12974833	0.44579987	

TABLA 10 BUN

	basal	24H	48H	VAR
grupo 1	14.9875	16.475	15.1375	7.70927536
grupo 2	17.0625	19.6875	17.2125	40.8550543
t	0.16201893	0.12622571	0.23446432	
grupo 3	17.4875	18.0428571	16.8285714	31.6866667
grupo 4	17.575	18.175	17.7625	28.0667935
t	0.48782262	0.41157701	0.46289662	

TABLA 11 DEPURACION DE CREATININA

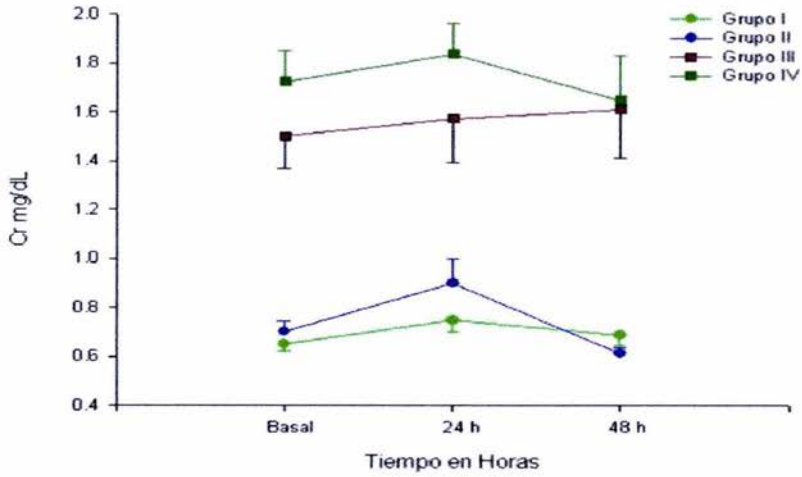
	basal	24H	48H	VAR
grupo 1	154.425	111.4625	144.9125	3038.52928
grupo 2	131.6375	109.85	146.5875	2209.72862
t	0.19973204	0.47673342	0.47032466	
grupo 3	50.9285714	49.075	53.875	462.263188
grupo 4	40.7625	40.9142857	46.7571429	157.281721
t	0.06500823	0.11072447	0.18098007	

**TABLA 12
OSMOLARIDAD
SERICA**

	basal	24H	48H	VAR
grupo 1	290.375	290.125	288.875	61.9981884
grupo 2	287	292.285714	285.875	29.884058
t	0.14553643	0.35978619	0.16283395	
grupo 3	286.625	291.875	288.375	40.7373188
grupo 4	291	295.625	296.375	113.536232
t	0.15666692	0.22090264	0.04374315	

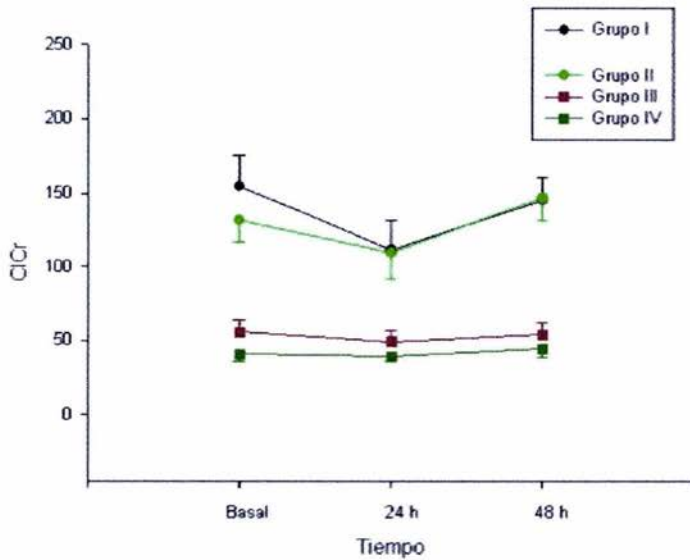
GRAFICA 1

Determinaciones de Creatinina (mg/dL)

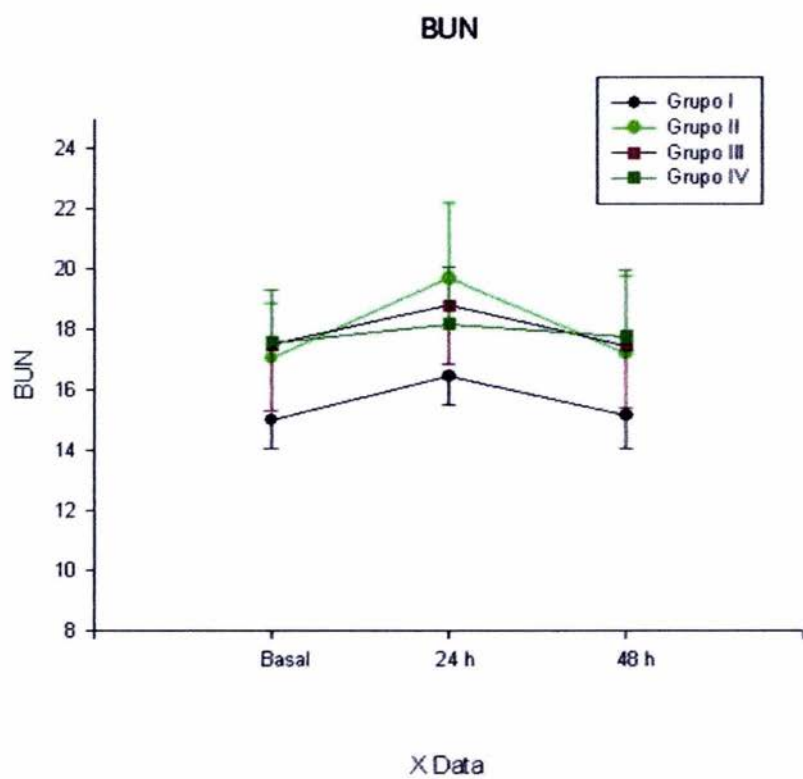


GRAFICA 2

Aclaramiento de creatinina

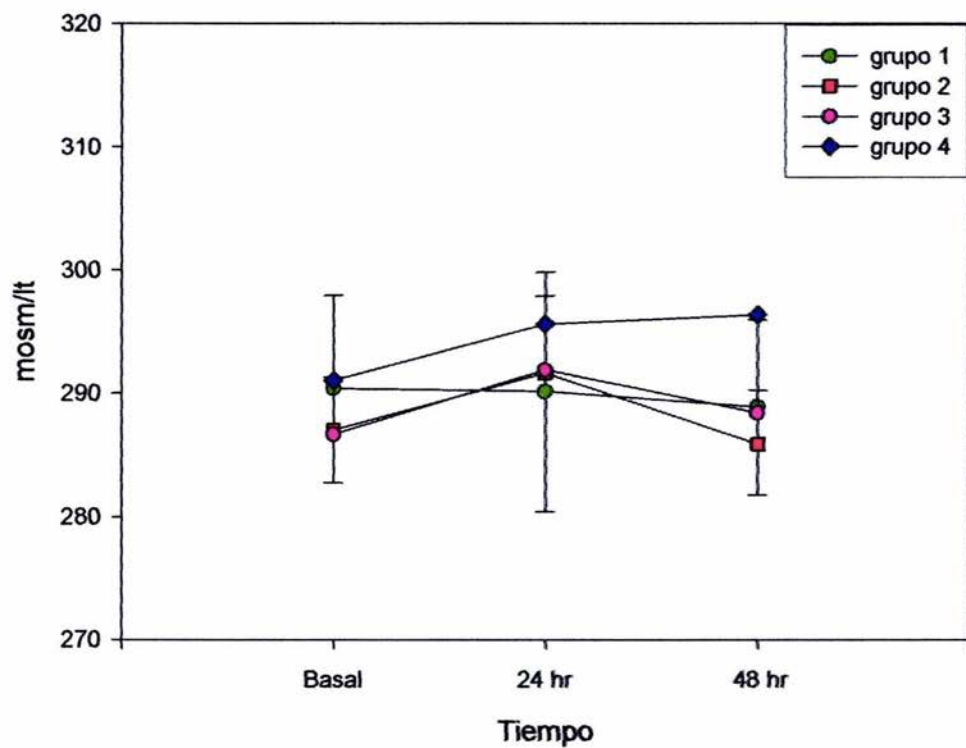


GRAFICA 3



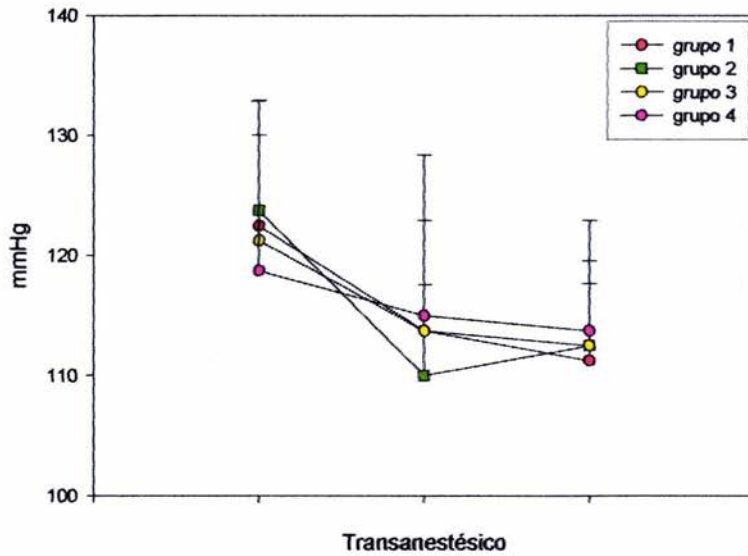
GRAFICA 4

Osmolaridad Sérica



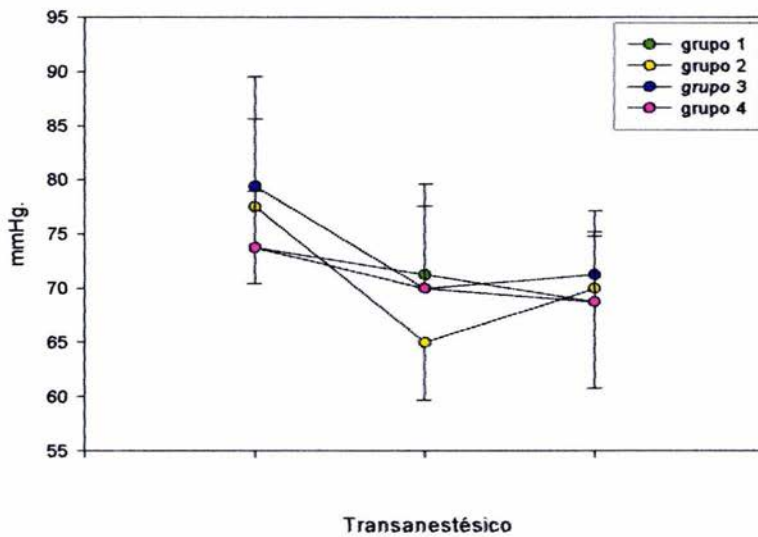
GRAFICA 5

Sistolica

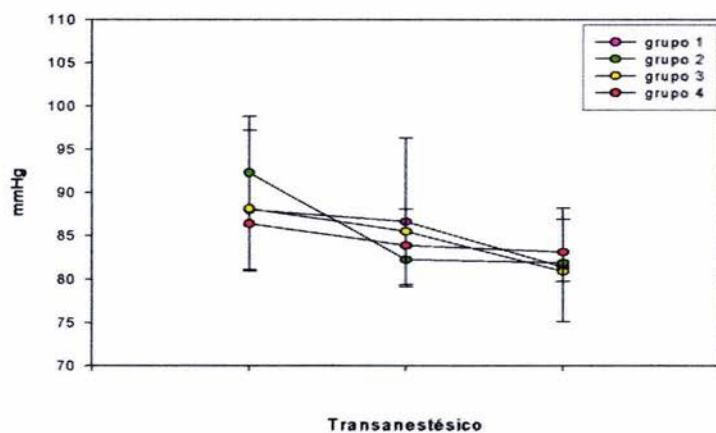


GRAFICA 6

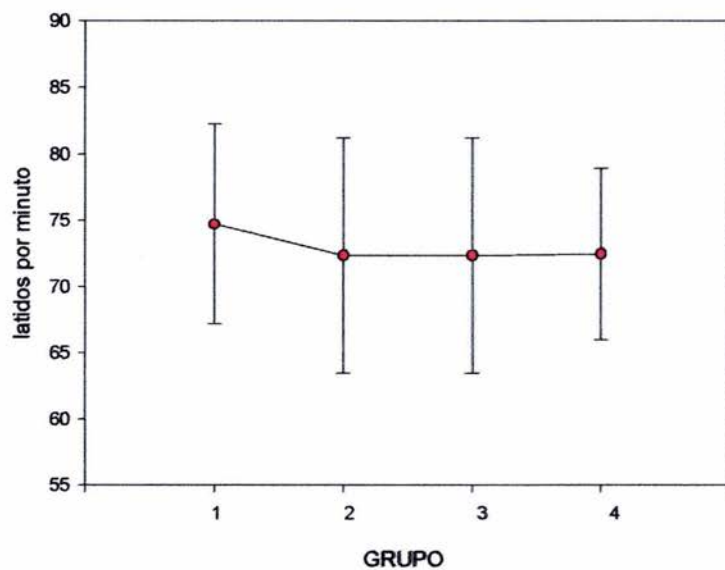
Diastólica



GRAFICA 7
PAM

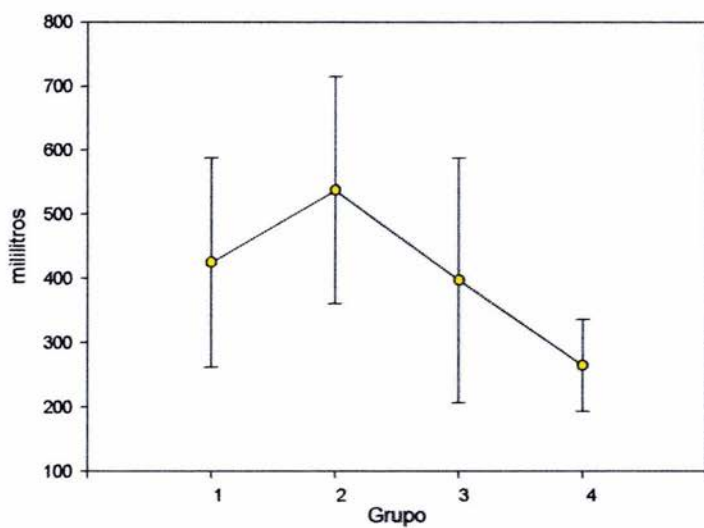


GRAFICA 8
Frecuencia Cardiaca

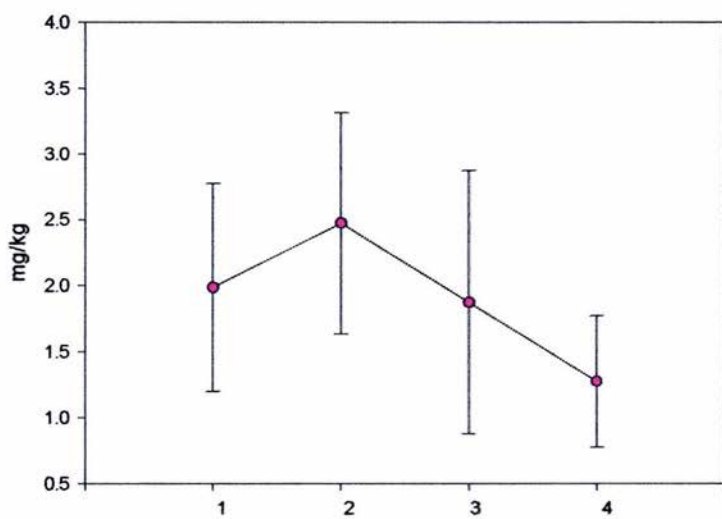


GRAFICA 9

Volumen Total de Yodo



GRAFICA 10
Yodo



Referencias

- 1 Gruberg I, Mintz GS, Mehran R, et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 hours of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1542-8.
- 2 McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors and relationship to mortality. *Am J Med* 1997;103:368-75.
- 3 Tomasso C. Contrast induced nephrotoxicity in patients undergoing cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;31:316-21.
- 4 Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al. Contrast material induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency or both. *N Engl J Med* 1989;320:143-9.
- 5 Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler I, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial: the Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1989;36:730-40.
- 6 Berns AS. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int* 1989;36:730-40.
- 7 Porter GA. Contrast-associated nephropathy. *Am J Cardiol* 1989;64(Suppl 9):22E-6E.
- 8 Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331:1416-20.
- 9 Stevens MA, McCullough PA, Tobin KJ, et al. A prospective randomized trial of prevention measures in patients at high risk for contrast nephropathy: results of the PRINCE Study: Prevention of Radiocontrast Induced Nephropathy Clinical Evaluation. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:403-11.
- 10 Abizaid AS, Clark CE, Mintz GS, et al. Effects of dopamine and aminophylline on contrast-induced acute renal failure after coronary angioplasty in patients with preexisting renal insufficiency. *Am J Cardiol* 1999;83:260-3.
- 11 Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy. *Arch Intern Med* 2002;162:329-36.
- 12 Bailey SR. Past and present attempts to prevent radiocontrast nephropathy. *Rev Cardiovasc Med* 2001;2(1 Suppl):S14-8.
- 13 Tepel M, van Der Giet M, Schwarzfeld C, et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-4.
- 14 Diaz-Sandoval LJ, Kosowsky BD, Losordo DW. Acetylcysteine to prevent angiography-related renal tissue injury (the APART Trial). *Am J Cardiol* 2002;89:356-8.
- 15 Briguori C, Manganielli F, Scarpato P, et al. Acetylcysteine and contrast agent-associated nephrotoxicity. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:298-303.
- 16 Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
- 17 Shyu KG, Cheng JJ, Kuan P. Acetylcysteine protects against acute renal damage in patients with abnormal renal function undergoing a coronary procedure. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1383-8.
- 18 Allaquaband S, Tumuluri R, Malik AM, et al. Prospective randomized study of N-acetylcysteine, fenoldopam, and saline for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;57:279-83.
- 19 Durham JD, Caputo C, Dokko J, et al. A randomized controlled trial of N-acetylcysteine to prevent contrast nephropathy in cardiac angiography. *Kidney Int* 2002;62:2202-7.
- 20 Valavanis A, Yasari MG. The endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Adv Tech Stand Neurosurg* 24:131-214, 1998.
- 21 Jaffar FF, Davis AJ, Berstein A, et al: The effect of embolization with N-butyl cyanoacrylate prior to surgical resection of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 78:60-69 1993.
- 22 Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB: Interventinal neuroradiology *AJR Am J Roentgenol* 153:467-476, 1989.
- 23 Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB: Dural fistulas involving the cavernous sinus: results of treatment in 30 patients; *Radiology* 163:437-442, 1987.
- 24 Lefkowitz M, Giannotta SL, Hieshima G: Emboization of neurosurgical lesions involving the ophthalmic artery. *Neurosurgery* 43:1298, 1998.
- 25 Chioffi F, Pasqualin A, Beltramello A: Hemodynamic effects of preoperative embolization in cerebral arteriovenous malformations: evaluation with transcranial Doppler sonography. *Neurosurgery* 31:877-884, 1992.