



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
NEFROLOGIA**

**“ INCIDENCIA DE NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE EN PACIENTES CON  
CORONARIOGRAFIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE ENERO 2009 A  
DICIEMBRE 2009 ”**

**TESIS  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN  
NEFROLOGIA**

**PRESENTA:  
DR. SAJIT RAMIREZ CARRETO**

**DIRECTOR DE LA TESIS:  
DRA. CAROLINA AGUILAR MARTINEZ**

**2010**





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.

## TABLA DE CONTENIDO

Portada

Indice

Resumen

Summary

Antecedentes

Objetivo General

Metodología

Resultados

Discusión

Conclusiones

Anexos

Bibliografía

**Palabras clave:** Nefropatía por medio de contraste, incidencia.

## **RESUMEN.**

**Introducción:** No se cuenta con publicaciones de nefropatía por medio de contraste en la población mexicana, que indiquen la incidencia. En Estados Unidos y Europa, la nefropatía por medio de contraste es la tercera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados, representando el 10% de todas las causas de insuficiencia renal aguda hospitalaria<sup>2</sup>. Por lo que es importante conocer la incidencia, los factores de riesgo, sus características clínicas y de laboratorio antes de la administración de medio de contraste, que permita realizar una mejor profilaxis en estos pacientes. El objetivo es conocer la incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes sometidos a coronariografía del Hospital General de México de Enero a Diciembre del 2009.

**Material y Métodos:** Se realizó una cohorte retrospectiva, se revisaron los expedientes de 81 pacientes sometidos a coronariografía de Enero a Diciembre 2009. Se tomaron registros de creatinina sérica antes y después de la exposición al medio de contraste, así como factores de riesgo de acuerdo a la escala de Mehran. Los datos obtenidos se analizaron con frecuencias simples y relativas, medidas de tendencia central y dispersión. Se aplicó prueba de Wilcoxon y prueba exacta de Fisher.

**Resultados:** Se dividió a los 81 pacientes en 3 grupos; los que no presentaron cambios en el nivel de creatinina basal 28 (34.6%), quienes elevaron creatinina < 24% de la basal 29 (35.8%) y aquellos que presentaron una elevación de creatinina >25%, y que cumplen con la definición de nefropatía por medio de contraste, 24 (29.6%). Por lo que, la incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes sometidos a coronariografía de Enero a Diciembre del 2009, fue de 296/1000 procedimientos.

**Conclusiones:** La incidencia de nefropatía por medio de contraste es muy alta en nuestra población. El servicio de Nefrología tiene que trabajar junto con el servicio de Cardiología para tratar de prevenir su desarrollo.

**Palabras clave:** Nefropatía por medio de contraste, incidencia.

## **SUMMARY.**

**Introduction:** Not there are publications of nephropathy in contrast to the Mexican population, indicating the impact. In the United States and Europe, by contrast nephropathy is the third leading cause of acute renal failure in inpatients, representing 10% of all causes of renal failure acute hospitalaria<sup>2</sup>. So it is important to know the incidence, risk factors, clinical and laboratory before administration of dye that allows a better prophylaxis in patients characteristics. The aim is to know the impact of kidney disease by contrast in patients undergoing coronariography Hospital General of Mexico from January to December 2009.

**Material and methodos:** I perform a cohort retrospective, we reviewed the dossiers of 81 patients undergoing coronariography from January to December 2009. Serum creatinine records were taken before and after exposure to dye, as well as factors of risk according to the scale of Mehran. The obtained data were analysed frequencies and simple, measures of central tendency and dispersion. Apply Wilcoxon test and Fisher exact test.

**Results:** Split 81 patients into three groups; those who did not submit changes 28 basal creatinine level (34.6%), who elevated creatinine < 24% of the basal 29 (35.8%) and those who presented a creatinine elevation > 25%, and that meet the definition of nephropathy in contrast, 24 (29.6%). So, the incidence of kidney disease in patients undergoing coronariography from January to December 2009, contrast was 296/1000 procedures.

**Conclusions:** Incidence of kidney disease by contrast is very high in our population. The Nephrology service has to work together with Cardiology service to try to prevent their development.

**Keywords:** Nephropathy in contrast, incidence.

## ANTECEDENTES

La administración intravascular de medio de contraste es esencial para imágenes cardiovasculares e intervenciones coronarias percutáneas. Sin embargo el incremento en la incidencia de nefropatía por medio de contraste se ha convertido en un importante problema con el incremento paralelo con procedimientos intervencionistas y diagnósticos<sup>1</sup>.

La nefropatía por medio de contraste es una declinación aguda de la función renal después de la administración de un medio de contraste en ausencia de una causa alternativa. En la mayoría de los ensayos clínicos, nefropatía por medio de contraste es definido como un incremento relativo de la creatinina sérica en 25% o un incremento absoluto de 0.5 mg/dl (44.2  $\mu$ mol/l) de la basal dentro de 2 a 7 días después de la exposición<sup>2</sup>.

En Estados Unidos y Europa, la nefropatía por medio de contraste es la tercera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados, representando el 10% de todas las causas de insuficiencia renal adquirida en el hospital<sup>2</sup>.

La prevalencia en la población general es baja, entre 0.7% y 3.3%. La mayoría de los pacientes con nefropatía por medio de contraste rápidamente recuperan su función renal en 3 a 7 días, y menos de 1% de todos los pacientes con angiografía coronaria progresan hacia diálisis<sup>3</sup>.

Los pacientes con nivel de creatinina sérica arriba del límite normal, con tasa de filtración glomerular menor 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> tienen una prevalencia de nefropatía por medio de contraste mayor de (10.8 a 30%)<sup>3</sup>.

El riesgo de insuficiencia renal que requiera diálisis se incrementa en pacientes con depuración de creatinina pre intervención menor 10 ml/min, 84% de los diabéticos requirieron diálisis comparado con solo 48% de los pacientes no diabéticos<sup>3</sup>.

Los medios de contraste se dividen en 2 categorías: iónicos y no iónicos. Los agentes no iónicos tienen bajo riesgo de nefropatía por medio de contraste,

especialmente en pacientes con insuficiencia renal. Los medios de contraste no iónicos se subdividen de acuerdo a su osmolaridad en alta, baja e isoosmolar. La nefropatía por medio de contraste es menos probable que se desarrolle en pacientes con riesgo alto después de usar un medio isoosmolar comparado con los medios altos y de baja osmolaridad no iónicos<sup>3</sup>.

El factor de riesgo más importante para nefropatía por medio de contraste es la enfermedad renal crónica, la cual incrementa el riesgo más de 20 veces. El riesgo puede ser estratificado de acuerdo a la clasificación K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) basada en FG (Filtrado Glomerular). Los pacientes con enfermedad renal y diabetes tienen un riesgo más alto (>50%) de nefropatía por medio de contraste. Los pacientes deben ser evaluados por la presencia de factores predictivos de un posible pre existente enfermedad renal crónica o riesgo de insuficiencia renal aguda.

Los principales factores de riesgo para insuficiencia renal aguda son: Enfermedad renal crónica (estadio III o mayor; FG <60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), riñón único, diabetes mellitus (tipo 1 o 2), Sepsis o hipotensión aguda, depleción de volumen, deshidratación, edad >70 años, quimioterapia previa, trasplante de órgano, síndrome de inmunodeficiencia humana, uso de drogas nefrotóxicas (AINES, ciclosporina, aminoglucósidos, diuréticos de asa, vancomicina), inestabilidad hemodinámica pre procedimiento. Otras con morbilidades: anemia, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica, hipoalbuminemia.<sup>4-5</sup>

Se han desarrollado para pacientes bajo intervención coronaria percutánea. Modelos de predicción de riesgo validados, que permiten predecir el riesgo de presentar nefropatía por medio de contraste, así como el riesgo de diálisis peritoneal.<sup>4,6</sup>

**FISIOPATOLOGIA.** La vasoconstricción renal es el mecanismo más importante en el desarrollo inicial de nefropatía por medio de contraste, con reducción del flujo plasmático renal; resulta en hipoxia, isquemia y puede culminar con necrosis

tisular. La inyección endovascular de medios de contraste genera una curva bifásica de vasodilatación parenquimatosa inicial y vasoconstricción posterior. Cuanto más intenso es el fenómeno de vasodilatación inicial, más profunda es la caída del flujo posterior y mayor la insuficiencia renal (la medula externa es la región más lábil). Un medio de contraste endovascular genera, además, estrés oxidativo, produciendo radicales libres responsables de peroxidación lipídica. Un desequilibrio entre las sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, tromboxano A2, adenosina, norepinefrina y endotelina) y vasodilatadoras (prostaglandinas y óxido nítrico) tienen un efecto final sobre la hemodinámica intrarenal. El efecto de la endotelina en el lecho vascular depende en gran medida de la activación del subtipo de receptor: receptor A produce vasoconstricción, receptor B ejerce un efecto vasodilatador y diuresis osmótica. En estudios efectuados en animales se evidenció una mayor acción sobre los receptores tipo B en aquellos que poseían un endotelio sano. En cambio, en aquellos que presentaban enfermedad endotelial, predominaba la acción sobre los receptores tipo A. Los humanos sometidos a procedimientos con sustancias de contraste que desarrollan insuficiencia renal poseen, generalmente, enfermedad endotelial previa<sup>7-8</sup>.

Es probable que la hipoxia renal no esté mediada solo por la vasoconstricción. Cuando se efectúa un procedimiento angiográfico se producen microdisparos ateroembólicos dirigidos al riñón. Este mecanismo contribuiría también a la hipoxia tisular y la consecuente necrosis<sup>8</sup>.

El efecto tóxico directo; evidenciaron que la función mitocondrial de estas células disminuyó 24 horas después de la administración de la sustancia de contraste. Esto se produce por perturbación del potencial de membrana mitocondrial, lo cual origina una alteración de la actividad de las enzimas mitocondriales y en la generación de las enzimas intracelulares. En los segmentos más distales de la nefrona, la sustancia de contraste puede inducir apoptosis, la cual podría obedecer al daño hipóxico sobre las células. En estudios histológicos en animales se evidenció vacuolización del epitelio tubular proximal<sup>8</sup>.

Otros mecanismos se relacionan con las propiedades reológicas de los medios de contraste. Las sustancias de alta osmolaridad disminuirían el flujo de sangre a nivel de la medula renal, generando una reducción parcial de la presión de oxígeno, de vital importancia a nivel de la célula tubular<sup>9</sup>.

PROFILAXIS. Navaneethan D. et al., reporta en un meta-análisis donde comparan ensayos clínicos, comparando hidratación intravenosa con bicarbonato de sodio con hidratación sola con solución salina. Ambos grupos podían tener o no N-acetilcisteína. Incluyeron un total de 1854 pacientes. En esta revisión sistemática se encontró una baja incidencia de nefropatía por medio de contraste con hidratación con bicarbonato de sodio en comparación con la hidratación sola de 1.7% a 16.3% vs 9.9% a 34.5% (RR 0.37, 95% CI 0.18-0.74 p= 0.005). La necesidad de hemodiálisis fue 0% a 3% (0 a 1 paciente) en el grupo con bicarbonato de sodio y 0% a 10% (0 a 3 pacientes) en el grupo con solución salina, no se encontraron diferencias en los grupos (RR 0.41, 95% CI 0.13 a 1.30 p= 0.13). La tasa de mortalidad fue 0 a 2% con bicarbonato de sodio y 1.3% a 7.3% en el grupo con solución salina, sin encontrar diferencia entre los grupos (RR 0.56, 95% CI 0.14 a 2.23, p=0.41)<sup>22</sup>. No se encontró incremento significativo en el riesgo de insuficiencia cardíaca o edema agudo pulmonar con terapia basada con bicarbonato de sodio. Los resultados indican que la hidratación con bicarbonato de sodio es seguro en términos de empeorar la insuficiencia cardíaca congestiva o el desarrollo de edema agudo pulmonar. En el subgrupo de análisis de bicarbonato de sodio más N-acetilcisteína versus solución salina no fue significativo. Esto puede ser atribuido al pequeño número de estudios y la falta de poder, más que una aparente falta de beneficio. No se precisa si el régimen usado en general, bicarbonato de sodio 3 mEq/l/h 1 hora antes del medio de contraste seguida de 1 mEq/l/h por 6 horas después del medio de contraste en emergencias, fue superior a usar 1 mEq/l/h por 12 horas antes y después del medio de contraste en procedimientos programados<sup>10</sup>.

Si el medio de contraste isoosmolar es menos nefrotóxico que el medio de contraste de baja osmolaridad es controversial. Interesantemente, no hay

diferencias en las tasas de nefropatía por medio de contraste con iopamidol de baja osmolaridad e iodixanol isoosmolar, lo cual puede ser interpretado en el marco experimental que sugiere que la viscosidad, puede ser un importante mediador de nefrotoxicidad. El medio isoosmolar tiene una mayor viscosidad que los medios de contraste de baja osmolaridad, ya que tienen un más alto peso molecular. Cuatro meta análisis concluyeron que iodixanol está asociado con bajas tasas de nefropatía por medio de contraste en comparación con contraste de baja osmolaridad ( $p \leq 0.001$ ), especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica ( $p \leq 0.001$ ) o con enfermedad renal crónica diabetes ( $p = 0.003$ )<sup>2,11</sup>.

**INDICACIONES DE CORONARIOGRAFIA Y COMPLICACIONES.** Indicaciones: Angina estable o asintomática, angina inestable, isquemia post revascularización, después de infarto miocárdico Q y no Q, dolor torácico no específico. La mayoría de las complicaciones ocurren menos de 2% después de la coronariografía. En dos grandes registros bajo cateterismo de la arteria femoral, la muerte ocurrió en 0.10 a 0.14%, infarto al miocardio en 0.06 a 0.07%, isquemia cerebral o complicaciones neurológicas 0.07 a 0.14%, reacciones a los agentes de contraste en 0.23%, y complicaciones vasculares locales en 0.24 a 0.46%. Las complicaciones ocurrieron con mayor frecuencia cuando la arteria braquial fue utilizada. La incidencia de muerte fue más alta en presencia de enfermedad de la arteria coronaria izquierda 0.55%, fracción de eyección 0.30%, NYHA (New York Heart Association) IV 0.29%. El riesgo de embolismo aéreo es menor a 0.1%<sup>12</sup>.

En la revisión de la literatura no se documentó ninguna publicación mexicana en la que indique la incidencia de nefropatía por medio de contraste en los pacientes sometidos a coronariografía, así como las características de nuestra población que son sometidos a coronariografía, y cuáles son sus principales factores de riesgo para desarrollarla. El hospital General de México un hospital de tercer nivel donde se realizan coronariografía diagnóstica y terapéutica sería útil establecer la incidencia de nefropatía por medio de contraste, que nos permita plantear estrategias de tratamiento. Observar cuáles son sus características clínicas y de laboratorio antes del procedimiento en quienes la desarrollan, cuáles fueron sus

principales factores de riesgo de acuerdo a lo descrito en la literatura mundial recordando que la población mexicana es diferente a la de otros países.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes sometidos a coronariografía del Hospital General de México de Enero a Diciembre del 2009.

## **METODOLOGIA**

Se realizo una cohorte retrospectiva y se revisaron los expedientes de 81 pacientes sometidos a coronariografía de Enero a Diciembre 2009, del servicio de Cardiología del Hospital General de México. Previa aprobación del proyecto por las Comisiones de Ética e Investigación con clave de registro DIC/10/105/0/022.

Los criterios de inclusión para los 81 pacientes fueron, haberse realizado coronariografía en el periodo de Enero a Diciembre del 2009 y tener registro de creatinina sérica antes y después de la exposición al medio de contraste en el expediente clínico.

Las variables que se analizaron en cada uno de los pacientes y se recolectaron en hojas de Excel fueron: sexo, edad, expediente, diagnostico, fecha de coronariografía, indicación de coronariografía, creatinina sérica antes de coronariografía, creatinina sérica 2 a 7 días posterior a exposición a medio de contraste. Así como la presencia de factores de riesgo para desarrollar nefropatía por medio de contraste como: presión sistólica  $<80$  mmHg por  $>1$  HR y pacientes que requieren soporte inotrópico o un balón intra aórtico 24 hrs después del procedimiento, insuficiencia cardiaca (New York Heart Association) clase III o IV, historia de edema agudo pulmonar, o ambos, edad  $>75$  años, hematocrito, diabetes, volumen de medio de contraste, nivel de creatinina sérica  $>1.5$  m/dl, estimación TFG  $<60$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>.

En cuanto al aspecto ético y de bioseguridad, el estudio no represento riesgos ya que se utilizaron los expedientes clínicos, por lo que no se utilizo carta de consentimiento informado.

Los datos obtenidos se analizaron con frecuencias simples y relativas para variables nominales y medidas de tendencia central y dispersión para variables numéricas. Se aplico prueba de Wilcoxon para determinar diferencias entre rangos de creatinina post coronariografía – creatinina pre coronariografía, prueba exacta de Fisher para determinar diferencias entre los pacientes que desarrollan y los que no desarrollaron nefropatía.

Total de pacientes sometidos a coronariografía de Enero 2009 a Diciembre



Revisar expediente clínicos.



Llenar hoja de captación de datos para cada paciente.



Incidencia:  $\frac{\text{Número de casos nuevos en un periodo de tiempo (año)}}{\text{población a medio periodo}} \times 100$  a 100 mil.

## RESULTADOS

Se recabaron los datos clínicos y de laboratorio de 81 pacientes sometidos a coronariografía en el periodo de Enero del 2009 a Diciembre del 2009.

De los 81 pacientes, 32 fueron mujeres y 49 hombres que corresponden a 39.5 y 60.5% respectivamente. La mediana de edad fue 57 años, con percentiles del 25 a 75 que corresponde a 50 y 62.5 años.

Las indicaciones de coronariografía fueron cardiopatía isquémica 57 (70.4%), valvulopatía 14 (17.3%), cardiopatía hipertensiva 4 (4.9%), comunicación interauricular/hipertensión pulmonar severa 2 (2.5%), dolor torácico no específico/coronariografía normal 2 (2.5%), aneurisma aórtico 1 (1.2%), cardiopatía dilatada enfermedad de Chagas 1 (1.2%). Como se observa en el grafico 1.

La mediana de aumento en porcentaje de la creatinina basal fue de 112.5% (100 - 129.9%). La mediana de creatinina sérica pre coronariografía fue 0.9 mg/dl (0.7 - 1.1 mg/dl), y post coronariografía de 1.0 mg/dl (0.85 - 1.4 mg/dl), con diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.0005$ ).

Para el análisis de nefropatía por medio de contraste, se dividió a los 81 pacientes en 3 grupos que fueron; los que no presentaron cambios en el nivel de creatinina basal 28 (34.6%) pacientes, el segundo grupo fueron quienes elevaron creatinina < 24% de la basal que correspondió a 29 (35.8%) pacientes y el último grupo fueron aquellos que presentaron una elevación de creatinina >25%, y que cumplen con la definición de nefropatía por medio de contraste, que correspondió a 24 (29.6%) como se muestra en el grafico 2.

Por lo que, la incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes sometidos a coronariografía de Enero a Diciembre del 2009, fue de 296/1000 procedimientos.

Se valoro el riesgo de desarrollar nefropatía por medio de contraste en los 81 pacientes, buscando los factores de riesgo, de acuerdo a la escala de Mehran,

encontrando una mediana de 14% (14 - 26.1%). El riesgo de diálisis peritoneal, con mediana de 0.12% (0.12 - 1.09%). En el grafico 3 y 4 se muestra el riesgo de nefropatía por medio de contraste y diálisis peritoneal en cada uno de los 81 pacientes.

El porcentaje que se muestra en cada grupo de pacientes en la grafica 3 y 4, esta determinado por los puntos que suman cada uno de los pacientes al presentar factores de riesgo, que se comentan en la escala de Mehran.

Se compararon los pacientes con factores de riesgo para desarrollar nefropatía por medio de contraste de acuerdo a la escala de Mehran, y los pacientes quienes desarrollaron nefropatía por medio de contraste y encontramos que solo el uso de inotrópicos en pacientes con choque cardiogénico tuvo significancia estadística ( $p=0.015$ ) para el desarrollo de nefropatía por medio de contraste. De los 81 pacientes solo uno no presento factores de riesgo. Los datos se muestran en la siguiente tabla.

**TABLA 1. DESARROLLO DE NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE DE ACUERDO A FACTORES DE RIESGO DESCRITOS POR MEHRAN.**

FACTOR DE RIESGO		DESARROLLO NPC (SI)	DESARROLLO NPC (NO)	TOTAL	VALOR DE P
Soporte inotrópico.	Si	3	6	80	0.015
	No	54	17		
Uso de balón intra aórtico.	Si			80	ns
	No	57	23		
*ICC NYHA III o IV.	Si	44	20	80	ns
	No	13	3		
Edad > 75 años.	Si	3	3	80	ns
	No	54	20		
Hematocrito <39% (hombres), <36% (mujeres).	Si	12	5	80	ns
	No	45	18		
Diabetes.	Si	24	9	80	ns
	No	33	14		
Volumen de medio de contraste ≥100 ml.	Si	57	23	80	
	No				
Creatinina sérica >1.5 mg/dl	Si	5	4	80	ns
	No	52	19		
*TFG <60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	Si	11	8	80	ns
	No	46	15		

\*ICC NYHA, insuficiencia cardiaca congestiva de la New York Heart Association.

\*TFG, tasa de filtrado glomerular.

La medida profiláctica que se dio a todos los pacientes fue solución salina 0.9% en volúmenes de 250 cc a 500 cc, dependiendo de la valoración clínica de cada paciente en relación a datos de insuficiencia cardiaca con datos de congestión pulmonar.

## **DISCUSION**

De acuerdo a la literatura mundial la incidencia de nefropatía por medio de contraste ha aumentado a partir de un mayor número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos con la administración intravenosa de medio de contraste. Representa el 10% de todas las causas de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados. Por lo que, se han publicado principalmente por servicios de Cardiología Intervencionista escalas de predicción de riesgo y Meta-análisis tratando de dar la mejor terapia profiláctica<sup>2,10,23</sup>.

Sin embargo no contamos con una incidencia de nefropatía por medio de contraste en nuestra población mexicana y específicamente en los pacientes sometidos a coronariografía en el servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital General de México. Por lo que este estudio intenta dar respuesta a este problema.

Por todo lo anterior, se analizaron 81 expedientes de pacientes sometidos a coronariografía en el periodo de Enero del 2009 a Diciembre del 2009.

Encontramos que la mediana de edad en nuestra población fue de 57 años, en comparación con la población de Estados Unidos que es de 63.8 años. Las indicaciones de coronariografía fueron similares.

De los 81 pacientes 24 desarrollaron nefropatía por medio de contraste, que corresponde al 29.6%. Por lo que la incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes sometidos a coronariografía de Enero a Diciembre del 2009, fue de 296/1000 procedimientos. La medida profiláctica que se dio a la mayoría de los pacientes fue hidratación con solución salina 0.9% de 250 a 500 cc

antes y después de la coronariografía dependiendo de las características clínicas de los pacientes. Sin embargo, a pesar de esto la incidencia que se encuentra es muy alta en comparación con los estudios realizados en Estados Unidos (1.7% a 16.3%), donde se dio hidratación con bicarbonato de sodio como medida profiláctica<sup>10</sup>.

De acuerdo a los factores de riesgo de la escala de Mehran, los 81 pacientes presentaron riesgo de nefropatía por medio de contraste con una mediana de 14%. El riesgo para diálisis peritoneal, con mediana de 0.12%, el cual es muy bajo y se correlaciona con la literatura mundial<sup>3</sup>.

Como sabemos las características de la raza blanca y afroamericana son diferentes a la mexicana. Por lo que comparamos la factores de riesgo de la escala de Mehran con los pacientes que desarrollaron nefropatía por medio de contraste y encontramos que solo el uso de soporte inotrópico en pacientes con choque cardiogénico se correlaciono. Con esto no queremos decir que la escala de riesgo de Mehran no es útil. Ya que nuestro estudio tiene una población pequeña y es limitado a un año, por lo que no podemos determinar factores de riesgo. Tendríamos que realizar un estudio prospectivo y valorar factores de riesgo en nuestra población mexicana, tratando de establecer una escala de riesgo. Por el momento la escala de Mehran, la podemos utilizar para dar un riesgo aproximado a pacientes que se someterán a intervención coronaria.

No contamos con la incidencia de otros Centros Hospitalarios mexicanos, por lo que no podemos comparar nuestros resultados.

Como cualquier estudio retrospectivo basado en expedientes clínicos tiene muchas deficiencias. Pero logramos establecer incidencia de nefropatía por medio de contraste en la población del Hospital General de México.

## CONCLUSIONES

La incidencia de nefropatía por medio de contraste es muy alta en nuestra población. El servicio de Nefrología tiene que trabajar junto con el servicio de Cardiología para tratar de prevenir el desarrollo de nefropatía por medio de contraste. Evitando así mayores estancias hospitalarias y complicaciones secundarias a esta, que aumentan la mortalidad.

## RECOMENDACIONES.

1) Tomar creatinina sérica, antes de la coronariografía y a las 48 horas. Con una medición a los 7 días que es tiempo límite en el que se puede desarrollar la nefropatía por medio de contraste. Así como medir volúmenes urinarios durante su estancia hospitalaria. Ya que la nueva clasificación de RIFLE para lesión renal aguda toma en cuenta estos parámetros.

2) Interconsulta al servicio de Nefrología.

3) Utilizar la clasificación de Mehran para valorar factores de riesgo que podamos modificar antes de la administración del medio de contraste como; evitar la hipotensión, tratar la insuficiencia cardiaca, corregir la anemia, controlar la glucosa, no administrar más de 100 cc de medio de contraste no iónico isoosmolar o de baja osmolaridad.

Otros factores importantes son; tratar la sepsis, deshidratación, evitar medicamentos nefrotóxicos.

4) Administrar la mejor terapia profiláctica recomendada por el último meta-análisis. Un régimen de bicarbonato de sodio IV puede ser considerado: NaHCO<sub>3</sub> 3 ámpulas (150 mEq) en 850 ml de dextrosa al 5% a 3 ml/kg/h 1 hora antes de administrar el medio de contraste y 1 ml/kg/h después de administrar el medio de contraste por 6 h.

## ANEXOS

Grafico 1.

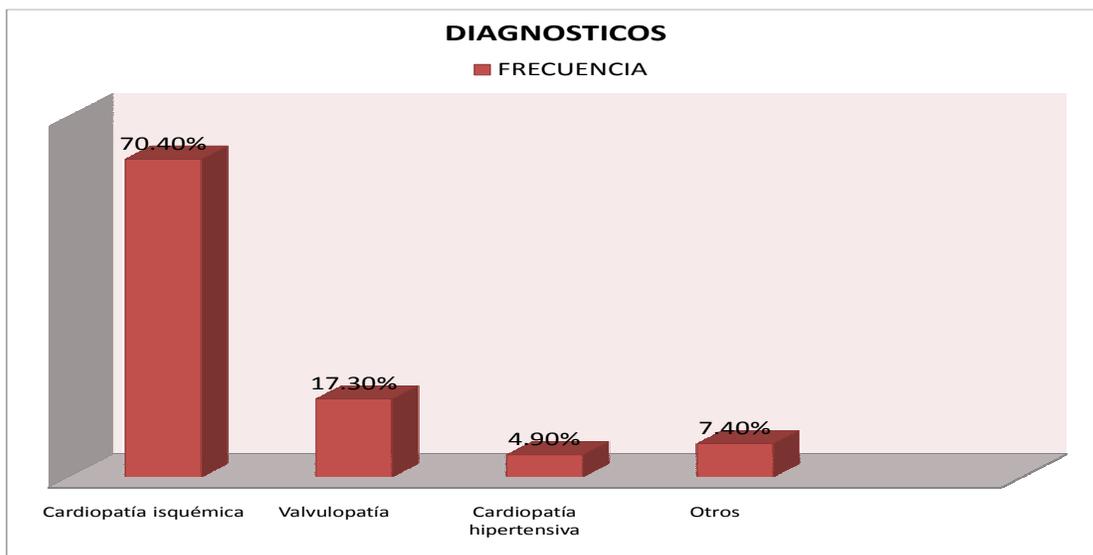
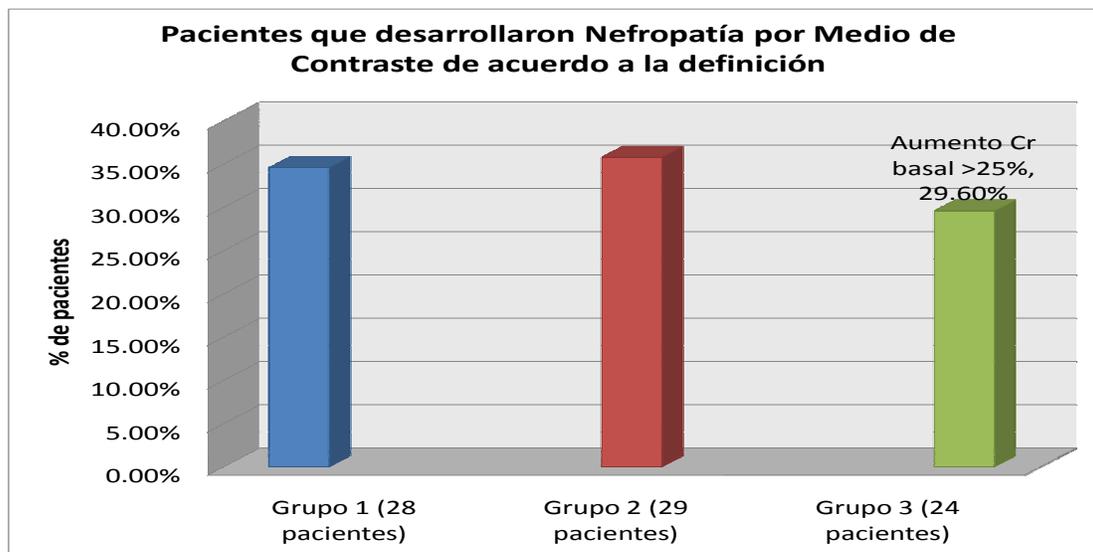
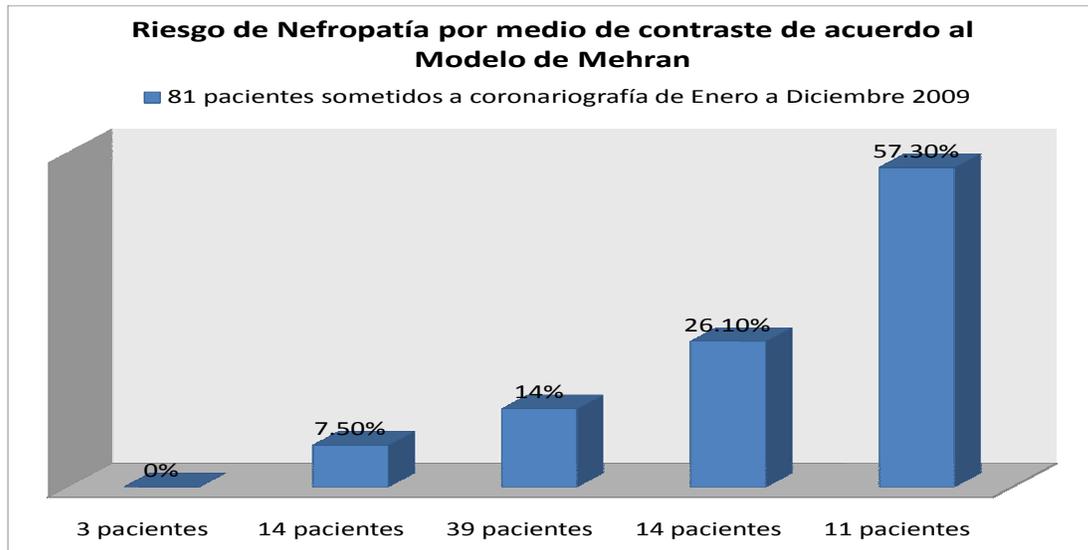


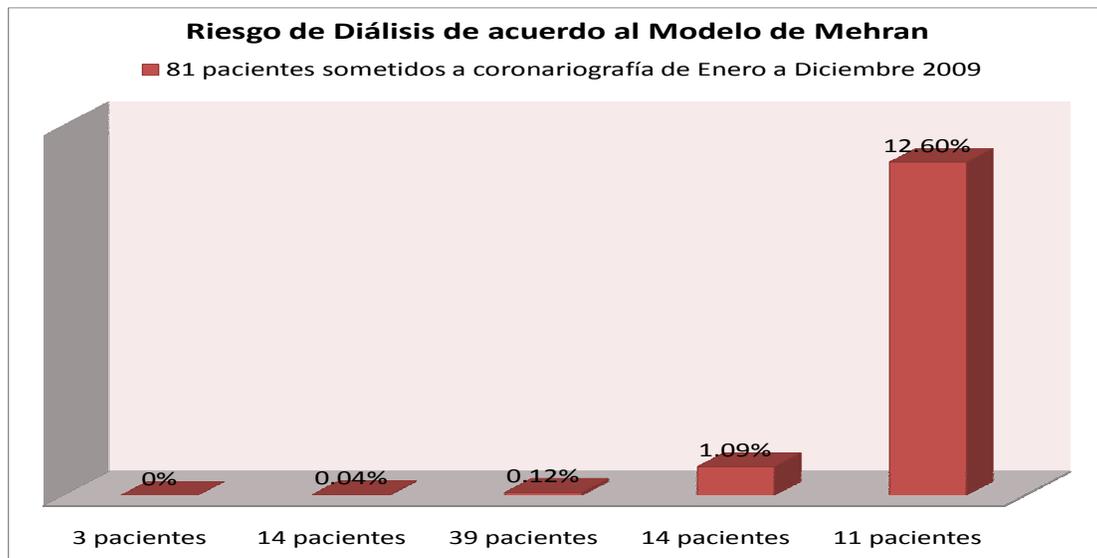
Grafico 2.



**Grafico 3.**



**Grafico 4.**



HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

Nombre: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Expediente: \_\_\_\_\_

Diagnostico:

\_\_\_\_\_

Fecha de coronariografía: \_\_\_\_\_

Creatinina sérica antes de coronariografía \_\_\_\_\_ mg/dl.

Creatinina sérica 2 a 7 días posterior a exposición a medio de contraste  
\_\_\_\_\_ mg/dl.

FACTORES DE RIESGO:

1) Presión sistólica <80 mmHg por >1 HR y pacientes que requieren soporte inotrópico o un balón intra aórtico 24 hrs después del procedimiento. (SI) (NO)

2) Uso de balón intra aórtico. (SI) (NO)

3) Insuficiencia cardíaca (New York Heart Association clase III o IV, historia de edema agudo pulmonar, o ambos. (SI) (NO)

4) Edad >75 años. (SI)(NO)

5) Hematocrito. \_\_\_\_\_

6) Diabetes. (SI)(NO)

7) Volumen de medio de contraste. \_\_\_\_\_ ml.

8) Nivel de creatinina sérica >1.5 m/dl (133  $\mu$ mol/l). (SI) (NO)

9) Estimación TFG <60ml/min/1.73m<sup>2</sup> \_\_\_\_\_

10) Medida preventiva: \_\_\_\_\_

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.

- 1) Ozcan EE, Guneri S, Akdeniz B, Akyildiz IZ, Senaslan O, Baris N, Aslan O, Badak O. Sodium bicarbonate, N-acetylcysteine, and saline for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. A comparison of 3 regimens for protecting contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary procedures. A single-center prospective controlled trial. *Am Heart J* 2007; 154: 539-44.
- 2) Van JT, De Vriese SA. Prevention of contrast-induced nephropathy: a critical review. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2007; 16: 336-47.
- 3) Sinert R, Doty CI. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2007; 50: 335-45.
- 4) McCullough PA, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, Stacul F, Tumlin J. Risk Prediction of Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Cardiol* 2006; 98: 27- 36.
- 5) The Canadian Association of Radiologist. Canadian Association of Radiologists: Guidelines for the Prevention of Contrast Induced Nephropathy. *Benno A-Can Assoc Radiol J*. 01 Abril 2007;58(2): 79-87.
- 6) Barrett BJ, Parfrey PS. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. *N Engl J Med* 2006;354: 379-86.
- 7) Masuda M, Yamada T, Mine T, Morita T, Tamaki S, Tsukamoto Y, Okuda K, Iwasaki Y, Hori M, Fukunami M. Comparison of Usefulness of Sodium Bicarbonate Versus Sodium Chloride to Prevent Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing an Emergent Coronary Procedure. *Am J Cardiol* 2007; 100: 781- 86.
- 8) Davidson C, Stacul F, McCullough PA, Tumlin J, Adam A, Lameire N, Becker CR. Contrast Medium Use. *Am J Cardiol* 2006; 98: 42-58.
- 9) Schnackenberg CG. Physiological and pathophysiological roles of oxygen radicals in the renal microvasculature. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282: 335- 42.
- 10) Navaneethan SD, Singh S, Appasamy S, Wing RE, Sehgal AR. Sodium Bicarbonate Therapy for Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A

Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009; 53: 617-27.

- 11) Rudnick MR, Davidson C, Laskey W, Stafford JL, Sherwin PF. Nephrotoxicity of iodixanol versus ioversol in patients with chronic kidney disease: The Visipaque Angiography/Interventions with Laboratory Outcomes in Renal Insufficiency (VALOR) Trial. *Am Heart J* 2008; 156: 776-82.
- 12) Popma JJ, Bittl J. Coronary Angiography and intravascular ultrasonography. *Am Heart J* 2006; 120: 387- 419.
- 13) Gimeno G. Terapia de resincronización cardíaca. *Revista del CONAREC* Septiembre-Octubre 2006; 86:170-75.
- 14) Sánchez C, Bartolomé FB. Reversibilidad de la miocardiopatía inducida por taquicardia supraventricular incesante en niños tras ablación con radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 643-49.
- 15) Múnera AG, Restrepo G, Duque M, Cubides C, Uribe W, Medina E, Marín J, Gil E, Aristizábal D. Terapia de resincronización cardíaca: experiencia, seguimiento clínico y ecocardiográfico, y optimización del dispositivo con ecocardiografía. *Rev Colom Cardiol* 2007; 14: 67-77.
- 16) Vanzini P, Arbiza T, Vignolo W. Avances en el tratamiento de arritmias cardíacas: ablación por radiofrecuencia. *Rev Med Uruguay* 1994; 10: 60-65.
- 17) Marenzi G, Lauri G, Campodonico J, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, Grazi M, Veglia F, Fabbicchi F, Montorsi P, Bartorelli AL. Comparison of Two Hemofiltration Protocols for Prevention of Contrast-induced Nephropathy in High-risk Patients. *Am J Med* 2006; 119: 155-62.
- 18) Lamiere N, Biesen WV, Hoste E, Vanholder R. The prevention of acute kidney injury: an in-depth narrative review Part 1: volume resuscitation and avoidance of drug- and nephrotoxin-induced AKI. *NDT plus* 2008; 6: 392-402.
- 19) Mejía-Aranguré J.M, Fajardo-Gutiérrez A, Gómez-Delgado A, Cuevas-Urióstegui ML, Hernández-Hernández DM, Garduño-Espinosa J,

Navarrete-Navarro S, Velásquez-Pérez L, Martínez-García M. El tamaño de muestra: un enfoque práctico en la investigación clínica pediátrica. Bol Med Hosp Infant Mex, 1995; 52: 381-91.

- 20) Trineo A. Tamaño de la muestra. Bol Med UAS, 2006; 2: 135-40.
- 21) Peralta M. Estudios para comparar tratamientos. Dermatología Rev Mex 2005; 49: 182-84.
- 22) Hogan S.E, Allier P, Chetcuti S, Grossman P.M, Nallamothu B.K, Duvernoy C, Bates E, Moscucci M, Gurm H.S. Current role of sodium bicarbonate-based preprocedural hydration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: A meta-analysis. Am Heart J 2008; 156: 414-21.
- 23) Mehran R, Aymong D, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. J Am Coll Cardiol 2004;44:1393-9.