



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE EN TOMOGRAFÍA
COMPUTADA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
RADIOLOGIA E IMAGEN**

PRESENTA:

DR. JOAQUIN EDILBERTO CASTRO MENA

TUTOR PRINCIPAL:

DR. RICARDO CORDOVA RAMIREZ

MIEMBROS DEL COMITE TUTOR:

**DR. FRANCISCO JOSE AVELAR GARNICA
MTRA. ZAVALA PEREZ MIRIAM
DR. CRUZ ALONSO BERNARDO**

MEXICO, D.F. NOVIEMBRE 2014



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.


DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIAZ



JEFE DE LA DIVISI3N DE EDUCACION EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

FRANCISCO AVELAR GARNICA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN RADIOLOGIA E IMAGEN


DOCTOR

RICARDO CORDOVA RAMIREZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGIA E
IMAGEN



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2014, Año de Océano Paz"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA 02/06/2014

DR. RICARDO CORDOVA RAMIREZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE EN TOMOGRAFIA COMPUTADA

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2014-3601-112

ATENTAMENTE

DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
ANTECEDENTES	4
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	17
DISCUSION	19
CONCLUSION	23
BIBLIOGRAFIA	24
ANEXO	26

RESUMEN

Antecedentes: la nefropatía por medio de contraste es uno de los factores etiológicos más importantes de insuficiencia renal en pacientes hospitalizados, aumentando la morbi-mortalidad, los costos y estancias hospitalarias prolongadas.

Objetivo: determinar la incidencia de nefropatía por medio de contraste en sujetos que se les realiza estudio de tomografía computada.

Material y método: se realizó un estudio longitudinal, descriptivo y observacional en 182 pacientes que se les realizó tomografía computada con la administración de medio de contraste endovenoso yodado no iónico, realizando una comparación con los valores de creatinina sérica basal previo al estudio y los valores de creatinina sérica a las 24 y 72 horas posteriores al estudio. La nefropatía por medio de contraste se definió como un aumento de la creatinina sérica ≥ 0.5 mg/dL o \geq del 25% a las 24 y/o 72hrs después del procedimiento.

Resultados: Se determinó la creatinina sérica a las 24 y 72 hrs posteriores al estudio a 220 pacientes, identificándose nefropatía por medio de contraste en 3 pacientes, siendo mayor la cifra de creatinina sérica a las 24 hrs.

Conclusiones: La nefropatía por medio de contraste en tomografía computada en el presente estudio es menor a la reportada a la literatura, demostrando que las medidas nefroprotectoras realizadas en el servicio de tomografía disminuyen la incidencia de la patología. Así mismo, los factores de riesgo asociados con esta enfermedad fueron el deterioro de la función renal previo al estudio, la diabetes mellitus, las infusiones repetidas y en grandes volúmenes del medio de contraste.

DATOS DEL ALUMNO	DATOS DEL ALUMNO
APELLIDO PATERNO	CASTRO
APELLIDO MATERNO	MENA
NOMBRE	JOAQUIN EDILBERTO
TELEFONO	9811218089
UNIVERSIDAD	UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD O ESCUELA	FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA	RADIOLOGIA E IMAGEN
NO. DE CUENTA	512212690
DATOS DEL ASESOR	
APELLIDO PATERNO	CORDOVA
APELLIDO MATERNO	RAMIREZ
NOMBRES	RICARDO
DATOS DE LA TESIS	
TITULO	"NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE EN TOMOGRAFIA COMPUTADA"
NO. DE PAGINAS	26
AÑO	2015
NUMERO DE REGISTRO	R-2014-3601-112

INTRODUCCION

Los medios de contraste radiológicos son medicamentos cuyo único efecto deseado es conseguir un cambio en el aspecto de determinados tejidos, cavidades o lesiones para ayudar al diagnóstico mediante diferentes pruebas radiológicas. Cualquier otro efecto que produzcan en el paciente debe considerarse una reacción adversa o efecto secundario del fármaco.

La mayor parte de las reacciones adversas ocurren a los pocos minutos tras la administración del producto (agudo), pero en ocasiones se manifiestan horas o días después (tardías o retardadas). El deterioro de la función renal es el efecto adverso más común y uno de los más importantes asociado a la inyección de un contraste yodado.

Por lo mencionado anteriormente y con el incremento en el número de estudios de radiodiagnóstico con utilización de medio de contraste, especial el de tomografía computada, en la práctica cotidiana; se deben de tener en cuenta los efectos adversos del mismo, en especial de la nefropatía por medio de contraste ya que se asocia al aumento de la morbi-mortalidad, costos y estancias hospitalarias prolongadas.

ANTECEDENTES

En 1918 se introdujeron los medios de contraste para radiodiagnóstico, primordialmente soluciones de sodio yodado. Desde el inicio del uso de medios de contraste para procedimientos radiológicos, la incidencia de insuficiencia renal aguda (IRA) inducida por estos agentes ha ido aumentando.¹ En la década de los 50 el empleo de medios yodados de alta osmolalidad (mayor a 1500 mOsm/kg) permitía obtener una mayor calidad en las imágenes; sin embargo, las reacciones de hipersensibilidad hicieron que disminuyera su uso. Se consideró a su alta osmolalidad como la causa de dichas reacciones.²

En 1954 Bartels et al. y en 1955 Alwall et al; describen los primeros casos de lo que el primero llama anuria aguda y el segundo insuficiencia renal luego de una pielografía endovenosa. En los años 70 se crearon medios sintéticos, con base en el yodo, conocidos como medios yodados iónicos (dímeros) de baja osmolalidad (600 - <1.000 mOsm/kg). Indiscutiblemente, estos medios de contraste mostraban menos efectos colaterales; sin embargo, efectos adversos como el daño renal persistieron, aunque en menor proporción.³

En 1978 de Swartz et al, a la que se le atribuye haber sido el primero en mencionar a la insuficiencia renal preexistente como factor predisponente de nefropatía inducida por medios de contraste junto con el gran número de arteriografías, sobre todo coronarias, que se llevan a cabo en pacientes de cualquier edad y que han colocado a la NIC entre las cuatro primeras causas de insuficiencia renal aguda adquirida por pacientes hospitalizados, junto con la disminución prolongada de la perfusión renal, la cirugía mayor y el uso de medicamentos potencialmente nefrotóxicos.⁴

En los años posteriores se introdujeron los medios de radiodiagnóstico no iónicos (monómeros) de baja osmolalidad que representaron una importante reducción en la incidencia de nefropatías; esto

favoreció su empleo y, en la actualidad, su uso es universal. Recientemente han aparecido los medios isoosmolales (dímeros no iónicos) con una osmolalidad muy cercana a la del plasma (280-290 mOsm/kg) y se esperaba que con ello los efectos adversos fuesen menos frecuentes; sin embargo, múltiples estudios han demostrado que la incidencia de complicaciones, sobre todo el daño renal, sigue presentándose de manera muy similar entre los medios de contraste no iónicos (monómeros) de baja osmolalidad y los medios de contraste no iónicos (dímeros) isoosmolares.⁵

Actualmente es la tercera causa de insuficiencia renal aguda adquirida en el hospital, y es la causante del 10% de todas las insuficiencias renales agudas, con una incidencia entre el 2-3% en pacientes sin factores de riesgo, y 12-26% en pacientes con factores de riesgo asociados, principalmente diabetes mellitus e insuficiencia renal preexistente.^{4,5}

Definiciones

La insuficiencia renal aguda es definida como una disminución en la tasa de filtración glomerular en forma aguda. Esta se encuentra clasificada en tres grupos:

Prerenal: Función glomerular y tubular normal, con disminución en la tasa de filtración glomerular ocasionada por alteración en la perfusión renal.⁶

Intrínseca: Incluye enfermedades del glomérulo o túbulos que se asocian a un aumento en la liberación de vasoconstrictores renales aferentes, obstrucción renovascular, nefritis intersticial, depósitos renales, enfermedades de la microvasculatura y necrosis tubular aguda.

Postrenal: ocasionada por aumento de la presión intratubular que lleva a la disminución en la tasa de filtración glomerular.⁷

La nefropatía inducida, producida o causada por los medios de contraste, se define como una reducción de la función renal que provoca un aumento en los niveles plasmáticos de creatinina de por lo menos 0.5 mg/dl, o por un aumento relativo de al menos 25% sobre el nivel basal de creatinina, en los dos o tres días siguientes a la administración del contraste y sin que se

identifique ninguna otra causa, una pequeña proporción de pacientes puede llegar a padecer nefropatía después de una semana de la aplicación del medio de contraste.⁸

Fisiopatología

Estudios experimentales han planteado que el deterioro de la función renal se debe a la combinación de isquemia renal y a un efecto tóxico directo del medio de contraste sobre las células tubulares renales.⁹

Los diferentes medios de contraste ocasionan un cambio hemodinámica en el riñón, produciendo un desbalance entre las sustancias vasodilatadores (Óxido nítrico, prostaglandinas) y vasoconstrictoras (vasopresina, angiotensina II, dopamina, endotelina, adenosina) estas últimas a nivel de la arteriola aferente llevando de este modo a una disminución en el flujo sanguíneo renal; la viscosidad sanguínea, el aumento en la agregación eritrocitaria y el aumento del influjo extracelular de Calcio producidos por el agente de contraste, lo cual resulta en un menor aporte de oxígeno a las células renales.⁹

La actividad de los medios de contraste producen un daño directo sobre las células renales; apoyando esto se han encontrado cambios patológicos que comprenden: vacuolización de la célula epitelial, inflamación intersticial y necrosis celular. El endotelio vascular y las células renales expuestas al medio de contraste muestran una acidificación intracelular que produce una alteración en todos los procesos metabólicos de la célula. Además en modelos animales expuestos a medios de contraste se ha visto una disminución de las enzimas antioxidantes y por ende un aumento de los radicales libres de oxígeno a nivel renal, lo cual termina por inducir la apoptosis celular.¹⁰

Otro factor asociado al daño renal es la osmolalidad propia del medio de contraste, la cual es la causante de disminución en la microcirculación renal, diuresis osmótica y disminución de la filtración glomerular, lo que al final produce un menor aporte de oxígeno a las células epiteliales renales. Estos hallazgos apoyan los resultados obtenidos recientemente en los cuales se dice que

los agentes hiperosmolares producen un deterioro mayor de la función renal comparados con los agentes iso-osmolares.^{9,11}

Además se ha demostrado que múltiples enzimas renales (N-acetil D glucosaminidasa, alanina aminopeptidasa, alfa-microglobulina, betamicroglobulina) son liberadas en la orina después de la administración de medios de contraste, lo cual fomenta la apoptosis de las células renales.¹⁰

Epidemiología

En las personas con función renal normal, la creatinina plasmática se eleva en menos de un 2% de los casos, mientras que un 50-90% de los pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica sometidos a un procedimiento con contraste yodado intravascular desarrollarán algún grado de nefropatía secundaria.¹¹

La nefrotoxicidad secundaria a la administración de contraste yodado representa la tercera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados después de la cirugía y de la hipotensión arterial; lo cual ocurre con una frecuencia de 1 a 12% de los casos en poblaciones no seleccionadas o de bajo riesgo y en 26-50% en poblaciones de alto riesgo. Los datos sugieren que entre 0.44 a 0.8% de los pacientes expuestos a un medio de contraste recibirán terapia de reemplazo renal con diálisis, mientras que entre 5 y 10% de los que ya cursan con la nefropatía requerirán diálisis de manera transitoria y menos de 1% de forma definitiva.¹¹

La mortalidad asociada a la insuficiencia renal aguda tóxica es de aproximadamente el 30%. La nefropatía por contraste no sólo aumenta el riesgo de muerte por fallo renal, sino que también se ha asociado a una mayor morbilidad e incluso a una mayor mortalidad por sepsis, hemorragia, coma o insuficiencia respiratoria.^{9, 11}

Factores predisponentes

Se han identificado factores que contribuyen a aumentar la probabilidad de desarrollar esta nefropatía, así como la gravedad de la misma. Los factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía por administración de medio de contraste yodado se pueden dividir en categorías: ¹²

- Factores no modificables directamente ligados al estado físico del paciente:

- Diabetes mellitus tipo I

- Edad > 70 años

- Insuficiencia renal (depuración de creatinina

- < 60 ml/min)

- Insuficiencia cardiaca

- Cirrosis

- Trasplante renal

- Mieloma múltiple

- Infarto agudo del miocardio

- Síndrome nefrótico

- Factores modificables relacionados con el estado físico del paciente, pero también con el manejo médico y la realización del estudio radiológico:

- Deshidratación

- Hipotensión

- Antiinflamatorios no esteroides
- Diuréticos
- Altas dosis del medio de contraste
- Aplicación repetida del medio de contraste en lapsos menores a 24 horas
- Hipoalbuminemia
- Antibióticos nefrotóxicos
- Anemia

Se han podido determinar los factores de riesgo más comúnmente relacionados con la nefropatía por medio de contraste, denominándoles factores de riesgo mayores: ¹²

- Creatinina sérica >1.5 mg/dL
- Diabetes mellitus tipo I
- Uso de >140 mL de medio de contraste
- Exposición repetida a medios de contraste en menos de 24 horas
- Edad > 70 años
- Insuficiencia cardiaca
- Hipertensión arterial

Insuficiencia renal

El factor de riesgo más importante es la existencia de una alteración previa de la función renal (niveles de creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl o filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73 m² de superficie corporal), sobre todo si la disminución del filtrado es secundaria a una diabetes. El grado de insuficiencia renal preexistente determina la frecuencia y gravedad de la nefropatía inducida por el contraste, sobre todo cuando la tasa de filtración glomerular es inferior a 30 ml/min.^{1,12} Actualmente se establece que un nivel de creatinina sérica > 1.2 mg/dl es el valor predictivo según el cual el riesgo de sufrir nefropatía empieza a aumentar; incluso un nivel de creatinina sérica > 2 mg/dl se asocia con una incidencia de 20% de insuficiencia renal aguda por medios de contraste.¹²

Diabetes

Puede ser un factor de riesgo independiente de la presencia de insuficiencia renal. La diabetes mellitus tipo 2 con un tiempo de evolución mayor de 10 años, pues se ha demostrado que la incidencia en este grupo de población puede llegar hasta un 12-26 %.¹³

Tipo de contraste

Los agentes hiperosmolares son más nefrotóxicos, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal previa. Dentro de los contrastes no iónicos de baja osmolaridad parece que son menos lesivos los dímeros que los monómeros, puesto que inducen menos diuresis y se asocian a una menor vasodilatación. En pacientes con alteración previa de la función renal se ha publicado una menor incidencia de nefropatía por contraste usando agentes isoosmolares en comparación con los de baja osmolaridad. Al comparar la nefrotoxicidad de las distintas moléculas de contraste deben tenerse en cuenta las dosis administradas (no sólo el volumen, sino también la cantidad de gramos de yodo), la vía de administración (arterial o venosa) y la situación previa de los pacientes. Todos estos factores intervienen y condicionan los resultados que se obtengan.^{12, 13}

Dosis de contraste

El volumen del infundido se relaciona de manera directa con el riesgo de injuria renal. En pacientes sometidos a angiografía coronaria, cada 100 ml administrado de medio de contraste se asocia a un

incremento significativo de nefropatía de un 12% (OR 1.12 por cada 100 mL $p = 0.02$). Para pacientes con creatinina sérica mayor de 2 mg/dl, un volumen infundido <125 ml se asoció a un incremento de 2% del riesgo de desarrollar nefropatía, mientras que un volumen > 125 se asoció a un incremento de 19% , concluyéndose que dosis menores de 2 ml /kg son seguras. ¹⁴

Un método sencillo para determinar la dosis máxima de medio de contraste se deriva de una ecuación matemática simple: Dosis máxima: 5 ml x peso (kg)

creatinina

Dosis superiores se asociaron con un incremento en el riesgo de diálisis y de la mortalidad intrahospitalaria, de igual forma, , la infusión del medio por segunda vez dentro de las 72 horas después de la primera aplicación, independiente del volumen, también es un factor de riesgo. ^{13,14}

Un aspecto referente al medio de contraste como tal es la dosis a la cual se administre pues se ha demostrado que la infusión de dosis > 150 ml es un factor que predispone al desarrollo de nefropatía. Dosis grandes e inyecciones repetidas antes de las 72 horas aumentan el riesgo de nefrotoxicidad. Dosis menores de 2 mL/kg son seguras. ¹⁴

Vía de administración

La administración endovenosa es menos nefrotóxica que la intraarterial, ya que la concentración de contraste intrarrenal aguda en las arterias renales es mucho mayor tras la inyección en una arterial. ¹²

Reducción del volumen intravascular efectivo

La deshidratación, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis o una hipotensión prolongada pueden reducir el volumen plasmático total y contribuir a la reducción de la perfusión renal. ¹³

Edad avanzada (mayores de 60-70 años)

Predispone a la eliminación de agua y sodio debido a la disminución de la masa corporal o muscular y a la reducción de la función y la perfusión renal.¹³

Uso simultáneo de fármacos nefrotóxicos

Entre estos medicamentos, que hacen al riñón más vulnerable a los contrastes, están los antiinflamatorios no esteroideos, los antibióticos aminoglucósicos, las penicilinas, las sulfamidas y la ciclosporina, los cuales se recomienda suspender su consumo 3 días previos a la infusión del medio de contraste.^{12,13}

Mieloma múltiple

Puede condicionar deshidratación e hipercalcemia. Según una revisión, la incidencia de nefropatía por contraste en pacientes con mieloma múltiple fue solamente del 0,6-1,25%. Además la insuficiencia renal aguda ocurre con poca frecuencia tras la administración de contraste si se evita la deshidratación, por lo que parece poco probable que el mieloma, en ausencia de otros factores de riesgo, aumente por sí mismo el riesgo de nefropatía por contraste.¹⁴

Otros factores

El trasplante renal, la hipertensión arterial, la hiperuricemia y la proteinuria no son claros factores de riesgo independientes para la nefropatía asociada a los medios de contraste.¹³

La insuficiencia cardíaca congestiva es un factor de riesgo independiente debido a que la disminución en el gasto cardíaco produce una disminución en el flujo sanguíneo renal, produciendo una disminución en la filtración glomerular y de esta forma una disminución en la función renal. Otros predictores importantes para nefropatía son hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio ocurrido en las 24 horas previas al procedimiento.⁵

Métodos profilácticos previos a la administración de medio de contraste

Dentro de los métodos para evitar la nefropatía de medio de contraste tenemos: la expansión de volumen, bicarbonato de sodio, la administración de N-acetilcisteína, felodipino, el uso de medios de contraste con hipo o isoosmolares, diurético y hemodiálisis o la hemofiltración profiláctico; han sido utilizados para prevenir o reducir la nefropatía por medio de contraste. El método más sencillo y económico para es la expansión de volumen adecuado con solución salina, evitar fármacos nefrotóxicos, y el uso de los medios de contraste con más baja osmolaridad. ¹⁵

OBJETIVOS

1. Identificar la incidencia de nefropatía por medio de contraste en los pacientes hospitalizados que se les realiza estudio de tomografía computada, en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" CMN SXXI del 1 de Junio del 2013 al 30 de junio del 2014
2. Identificar el factor de riesgo más comúnmente asociados a nefropatía por medio de contraste.
3. Determinar los valores de creatinina sérica promedio; previo y tras las 24 y 72 hrs de la realización del estudio de tomografía computada, asociados a la aparición de nefropatía por medio de contraste.
4. Establecer las estrategias preventivas que han demostrado eficacia en la disminución de la nefropatía por medios de contraste.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio longitudinal, descriptivo y observacional con un marco maestral de 634 pacientes, de ambos sexos, los cuales se les realizó tomografía computada con la administración de medio de contraste endovenoso yodado no iónico, en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepulveda" CMN SXXI, México, D.F.; en el lapso del 1 de Junio de 2013 al 30 de Junio de 2014, de los cuales 182 pacientes cumplieron criterios de inclusión

El protocolo lo aprobaron los comités institucionales de investigación clínica y ética. Se informo a todos los pacientes el objetivo y características del estudio, firmó cada paciente un consentimiento informado por escrito antes de su participación y los resultados se trataron de acuerdo con las normas legales vigentes de protección de datos. Se obtuvo una muestra no probabilística de tipo consecutivo.

Una vez incluido cada sujeto, se realizo la captura de datos de cada paciente mediante interrogatorio directo, se destacaron los antecedentes patológicos de relevancia para este estudio, y quedaron asentados en una hoja diseñada para la recolección de estos datos. Del expediente clínico se recabaron las concentraciones séricas de creatinina previas al procedimiento de la fecha más reciente al estudio y los valores de creatinina sérica a las 24 y 72 horas posteriores a la realización del procedimiento de cada paciente en los casos en que el paciente permaneciera el tiempo mencionado, dependiendo su egreso hospitalario a la decisión de su médico tratante. Se incluyeron los pacientes hospitalizados que se le realizó tomografía computada con medio de contraste endovenoso, que tuvieran concentraciones séricas de creatinina recientes previas al procedimiento y valores de creatinina a las 24 y 72 hrs posteriores al estudio, así como el haber aceptado la participación en el estudio. Criterios de exclusión: no contar con determinación de concentraciones séricas de creatinina previas al procedimiento entre el lapso de; más de una semana y menos de un mes, pacientes no hospitalizados que se les realiza estudio de tomografía

con contraste yodado endovenoso, pacientes que no acepten la aplicación de medio de contraste yodado endovenoso, pacientes con diagnóstico ya establecido de nefropatía crónica, pacientes que no cuenten con valores de creatinina sérica a las 24 y 72 hrs posteriores a la realización del estudio de tomografía. Criterios de eliminación: pacientes que decidieron no participar en la investigación.

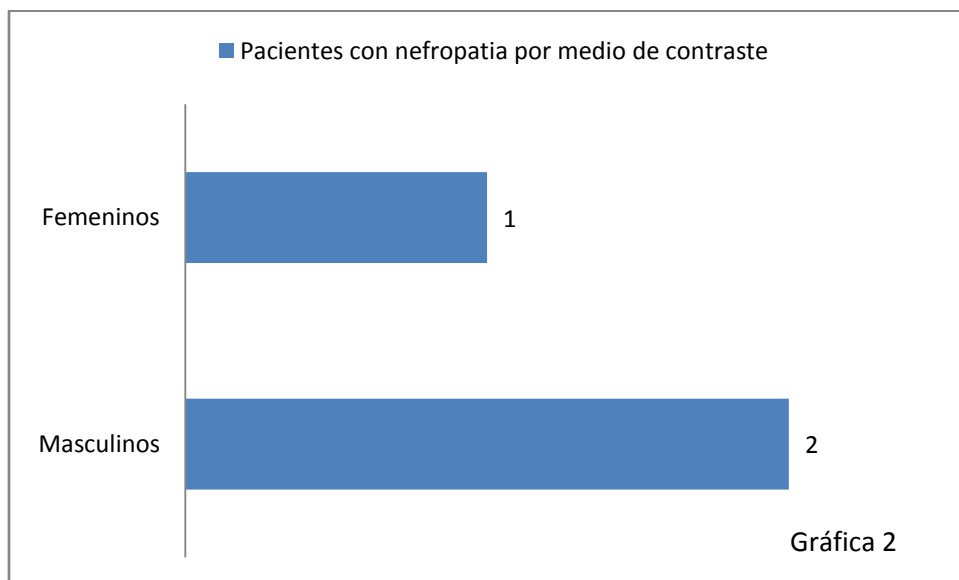
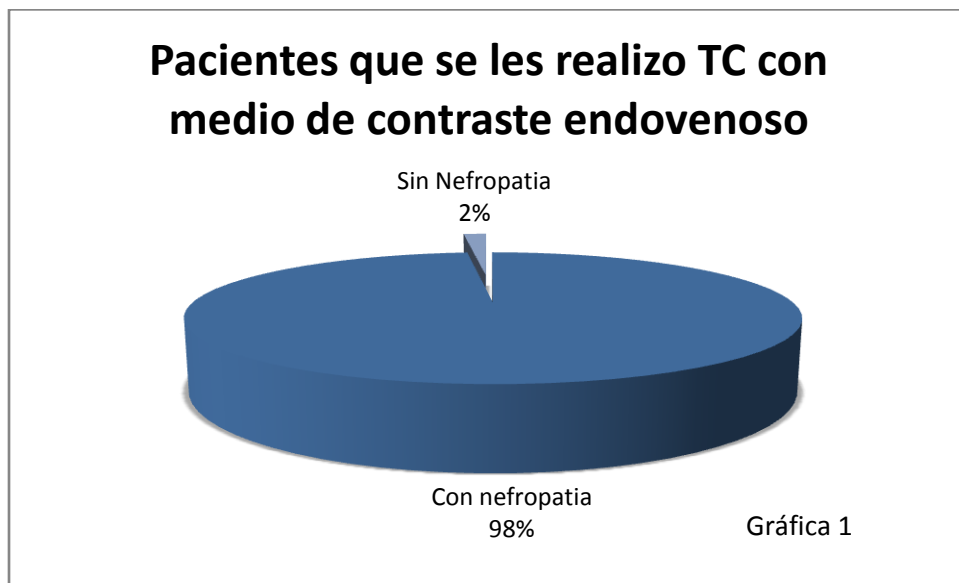
Las determinaciones séricas de la química sanguínea se procesaron en el servicio de laboratorio del hospital. El medio de contraste administrado fue no iónico de baja osmolaridad de 636 mOsm/kg, 702 mOsm/kg, 792 mOsm/kg, Ipamiron 300, 350 y 370 respectivamente (300, 350 y 370 mg de yodo por mL). Se definió la nefropatía por contraste como un incremento del valor absoluto de la creatinina sérica ≥ 0.5 mg/dL o relativo mayor de 25% en las 24 horas o 72 hrs siguientes al procedimiento, con respecto al valor basal previo al procedimiento, tomando como punto de corte normal ≤ 1.5 mg/dL.

Análisis estadístico

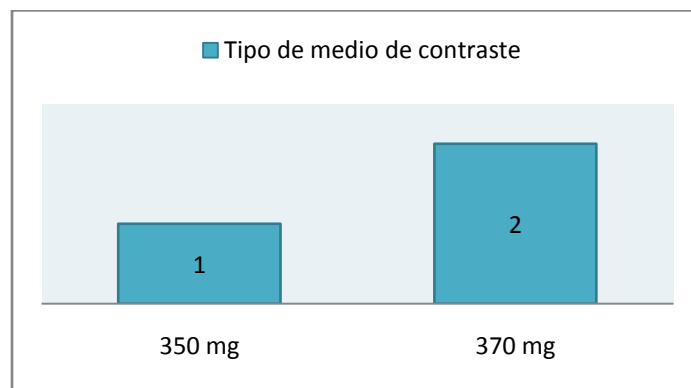
Después de clasificados e identificados los datos se procedió al análisis estadístico de estos, mediante medidas de distribución de frecuencia, promedio y porcentaje. Los textos, cuadros, y gráficas fueron procesados en una computadora personal. Para el procesamiento y reporte de resultados se utilizó el programa de Microsoft Office Excel 2010, para su representación en tablas y gráficas.

RESULTADOS

La población que se utilizó para el estudio que cumplió con los criterios de inclusión, fue de 182 pacientes, de ambos sexos, a los cuales se les realizó tomografía computada con la administración de medio de contraste endovenoso yodado no iónico. Encontrando que 3 (2%) pacientes presentaron nefropatía por medio de contraste ^{gráfica 1}, de los cuales 2 individuos (67%) son masculinos y 1 (33%) femenino. ^{gráfica 2}

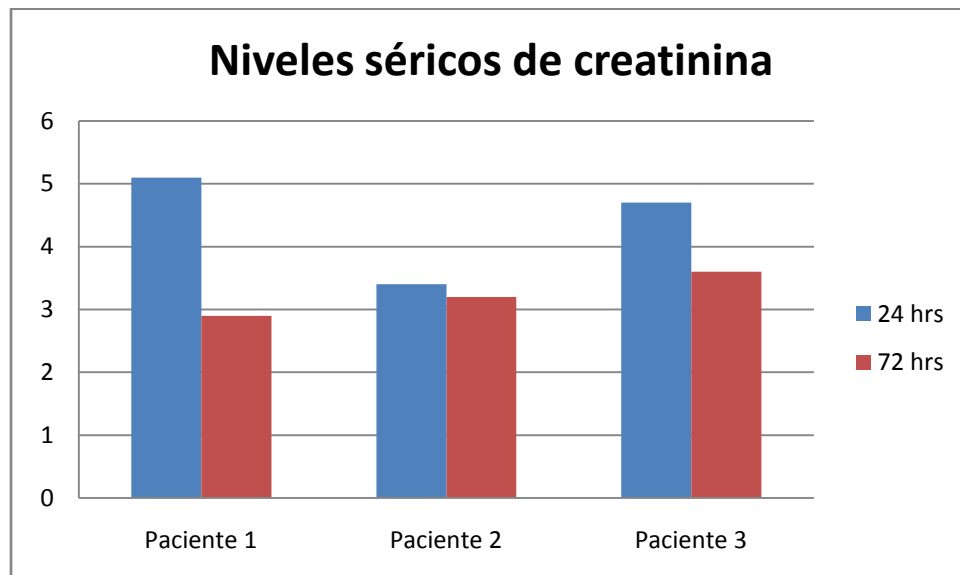


Se identificó que de los 3 pacientes que presentaron nefropatía por medio de contraste, 3 (100%) fueron diabéticos, a 2 (67%) se les aplicó medio de contraste yodado no iónico de 370 mg y a 1 (33%) de 350 mg ^{gráfica 3}, el volumen de medio de contraste fue mayor ≥ 90 ml en los 3 casos, los 3 pacientes presentaron niveles de creatinina sérica por arriba de 1.5 mg/dl al momento del estudio; 1.8 mg/dl, 2.2 mg/dl y 2.5 mg/dl, a los 3 pacientes se les había administrado previamente medio de contraste endovenoso yodado en menos de 48 horas, 2 (67%) de ellos presentaron disminución del volumen intravascular, 1 (33%) de ellos utilizaba al menos un fármaco nefrotóxico al momento del estudio, ninguno de ellos poseía transplante renal, ninguno se trataba de paciente mono-reno.



Gráfica 3

El mayor pico de incidencia de insuficiencia renal aguda por contraste en estos 3 pacientes sucedió a las 24 horas. Se registró una diferencia entre la creatinina sérica basal y a las 24 horas de 0.44 mg/dl en promedio.



Gráfica 4

DISCUSION

En México, en la actualidad, es cada vez mayor el número de pacientes a quienes se les realiza tomografía computada con medio de contraste yodado endovenoso, tanto para diagnóstico así como para valorar la respuesta al tratamiento de la enfermedad de base. Por lo tanto el aumento de la utilización de medios de contraste yodados, en pacientes con función renal normal y en ausencia de factores de riesgo conocidos de daño renal probablemente no requieran cuidados especiales, y dicha función no se verá mermada de manera significativa; sin embargo, los pacientes con factores de riesgo conocidos de daño renal expuestos a contrastes yodados representan un grupo nuevo de estudio para discutir la afectación de la función renal.

En el estudio que aquí se reporta % de los pacientes cumplieron con criterios de nefropatía por contraste. De estos el 100% tenían alteración de la función renal previo al momento del estudio (creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dL). La incidencia fue menor que los rangos reportados en la bibliografía; por ejemplo, en España, Bouzas-Mosquera y su grupo reportaron una incidencia del 12%. Debido a que el estudio lo realizaron en una población a quien se les realizó angiografía urgente, encontrando a los pacientes en malas condiciones generales, realizándose el estudio de angiografía, pese a que el paciente poseyera niveles de creatinina séricas > de 1.5 mg/dl. En nuestro estudio el 99% de la muestra presentaba valores de creatinina < de 1.5 mg/d. El valor de creatinina sérica se midió a las 24 y a las 72 horas posteriores al procedimiento, factor determinante para el pronóstico en cuanto a la función renal.

Se observó que el mayor pico de incidencia de variación de la creatinina sérica y de la correlación con la depuración de creatinina se presentó a las 24 horas posteriores al estudio y la variación a las 72 horas fue mínima; incluso, ya se comenzaba a mostrar tendencia a la estabilización de la misma.

En el análisis bivariado ^{tabla 1} los factores de riesgo de mayor peso encontrado en el estudio actual fueron los valores de creatinina sérica > de 1.5 mg/dl (deterioro de la función renal previo al

estudio), otros factores de importancia fueron: la diabetes mellitus, la infusión de volúmenes de medio de contraste ≥ 90 ml y la administración previa de medio de contraste endovenoso yodado en menos de 48 horas.

Tabla 1. Análisis bivariado de las características basales de los pacientes incluidos en los estudios

Característica	Creatinina sérica < 1.5 mg/dl	Creatinina sérica ≥ 1.5 mg/dl
Sexo: Femenino Masculino	74 182	1 2
Diabetes mellitus: Si No	83 99	3 0
Tipo de contraste: 300 mg 350 mg 370 mg	74 55 53	1 2
Volumen de contraste empleado: < 90 ml ≥ 90 ml	113 69	0 2
Creatinina sérica previo al estudio: < 1.5 mg/dl ≥ 1.5 mg/dl	179 3	0 3
Fármacos nefrotóxicos simultáneos: Si No	76 106	1 0
Reducción del volumen intravascular: Si No	55 127	2 0
Trasplantado renal: Si No	22 160	0 0
Monorreno: Si No	14 168	0 0

Se han realizado varios estudios reportados en la bibliografía que han tratado de dilucidar el papel que juega el tipo de medio de contraste. Se ha comprobado que no hay diferencia entre el uso de medio de contraste hipoosmolar e isoosmolar con respecto al deterioro de la función renal; sin embargo, se ha demostrado una diferencia significativa de estos medios de contraste comparados con los de alta osmolaridad, ya que estos últimos producen más daño renal por lo que se ha limitado su uso en la actualidad. En el presente estudio únicamente se utilizó medio de contraste hipoosmolar.

También existe controversia en cuanto al uso de sustancias para la prevención de la nefropatía por contraste. En nuestro estudio no se realizó una intervención directa en cuanto a la administración de sustancias, solamente como medida de la prevención de nefropatía por medio de contraste, no se realizaron estudios tomográficos en pacientes con cifras de creatinina \geq a 1.5 mg/dl, los cuales se les difirió el estudio, hasta posterior control de la función renal, con hidratación previa y obtención de cifras de creatinina por debajo del valor antes mencionado, únicamente se aceptó la realización de estudio de tomografía en tres pacientes con cifras de creatinina sérica por arriba de los 1.5 mg/dl, previo a la autorización de sus médicos tratantes por ser mayor el beneficio al riesgo, los cuales como ya se había mencionado previamente los tres presentaron nefropatía por medio de contraste. Llamando la atención en el sentido, que en la bibliografía se recomienda la hidratación previa con solución salina al 0.9% o hiposalina al 0.45%, para la prevención de la nefropatía, lo cual es un factor importante, ya que esto puede estar relacionado a la baja incidencia de nefropatía en nuestro estudio en comparación con lo reportado en la bibliografía.

Se ha escrito bastante acerca de las medidas de prevención de la nefropatía por contraste utilizando varias sustancias e infusión de medicamentos, como bicarbonato, n-acetil-cisteína, furosemida, fenoldopam, teofilina, hemofiltración, antagonistas de endotelina, bloqueadores de los canales de calcio, prostaglandinas o ácido ascórbico; sin embargo, hasta ahora no se ha concluido la eficacia al 100% de estas medidas, pues se han obtenido resultados controvertibles y solo se

ajustan, en su mayoría, a pacientes con factores de riesgo de daño renal, por falta de un protocolo bien diseñado para estos fines. Entre las medidas en que se está de acuerdo en la actualidad para la prevención de nefropatía por contraste, y que han tenido mejores resultados en la bibliografía, siendo usadas en este estudio destacan: la selección homeostática adecuada del paciente, la hidratación y el uso del menor volumen posible de medio de contraste no iónico de baja osmolaridad.

CONCLUSION

La incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes a quienes se realiza tomografía computada con medio de contraste endovenoso yodado en nuestro hospital, es menor a la reportada en la bibliografía. Esto secundario a las medidas que se utilizan en el servicio de tomografía para la prevención de la nefropatía inducida por medio de contraste. Así mismo, los factores de riesgo asociados con esta enfermedad fueron el deterioro de la función renal previo al estudio (niveles de creatinina por arriba de 1.5 mg/dl), la diabetes mellitus, las infusiones repetidas y en grandes volúmenes de medio de contraste. En los pacientes con nefropatía por medio de contraste, el pico de mayor elevación de la creatinina sérica se registró a las 24 horas posteriores al procedimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Judith Kooiman, Milan Seth, et al., "The Association between Contrast Dose and Renal Complications Post PCI across the Continuum of Procedural Estimated Risk" PLoS ONE, vol. 9, no. 3, Marzo 2014.
2. Mario Osorio Valero., "Nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso yodado", Anales de Radiología; vol. 1 pp. 21-26. Marzo 2011.
3. José Carlos Fernández. "Nefropatía inducida por medios de contraste". Revista del Hospital Militar Central de Buenos Aires, Argentina. vol. 6, No. 2, Año 2008.
4. Roomer Ortega y Ricardo Silvestre., "Fallo renal agudo inducido por medios de contraste radiológico". Gaceta Médica Boliviana. Vol. 1, No.3, 2006.
5. Jack Camacho Fonseca "Nefrotoxicidad inducida por medios de contraste: Desafío al avance de la ciencia." Revista Española de Cardiología. vol. 19, pp.2-7, 2008.
6. Roxana Mehran y Adriano Caixeta. "N-acetilcisteína en la prevención de la nefropatía inducida por contraste. Administrar o no administrar: ésta es la cuestión", Revista Española de Cardiología, vol. 63, pp. 9-11, 2010.
7. Pablo d. Liva, Marcelo A. Agüero, et al., "Nefropatía por contraste, un problema común en cardiología intervencionista." Revista Argentina de Cardiología, vol. 72, no. 1, enero-febrero 2004.
8. Ruben Valdez Diaz, Raul Wong Estrello, et al., "Nefropatía por medio de contraste en angiografía cardiaca", Medicina Interna de México, vol. 26, no. 3, mayo-junio 2010.
9. Sudarshan Kumar Vijay,Bhuwan Chandra Tiwari, et al., "Contrast Induced Nephropathy: Pathophysiology and Prevention". Heart India, vol. 1, no. 2, Julio-Septiembre 2013.
10. Marc J. Schweiger, Charles E. Chambers, et al., "Prevention of Contrast Induced Nephropathy: Recommendations for the High Risk Patient Undergoing Cardiovascular Procedures" Catheterization and Cardiovascular Interventions. vol. 69, pp. 135–140, Año 2007.
11. Tilman Perrin, Eric Descombes, Stéphane Cook. "Contrast-induced nephropathy in invasive cardiology" The European Journal of Medical Sciences. no. 142, año 2012.

12. Sana Shoukat, Saqib A. Gowani, et al., "Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention" *Cardiology Research and Practice*. vol. 1, pp:1-12, año 2010.
13. José María Alústiza Echeverría, Amaia Arrillaga Hermoso, et al. "Medios de contraste en Radiología". Sociedad Española de Radiología Médica. Ed. Panamericana, 1ra Edición, pp:125-127, año 2007.
14. Marcelo Aguirre Caicedo. "Nefropatía por medios de contraste" *Acta Médica Colombiana*, vol. 32, No. 2, Abril-Junio 2007.
15. Robert Kalyesubula, Peace Bagasha, et al. "ACE-I/ARB Therapy prior to Contrast Exposure: What Should the Clinician Do?" *BioMed Research International*, no. 1, Enero 2014.
16. Bouzas-Mosquera A, Vazquez-Rodriguez, et al. "Nefropatía inducida por contraste y fracaso renal agudo tras cateterismo cardiaco urgente: incidencia, factores de riesgo y pronostico." *Rev Esp Cardiol* 2007;60(10):1026-1034.

ANEXO

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**INCIDENCIA DE NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE
Y ODADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS QUE ACUDEN AL
SERVICIO DE TOMOGRAFIA**

FECHA: _____

LLENADO AL REALIZAR ESTUDIO DE TOMOGRAFIA CONTRASTADA EN PACIENTE HOSPITALIZADO		
NOMBRE DEL PACIENTE: _____		
EDAD: _____	SEXO: _____	CAMA: _____
DIAGNOSTICO DE ENVIO: _____		
TIPO DE MEDIO DE CONTRASTE: (300MG) (350MG) (370MG)	VOLUMEN DE MEDIO DE CONTRASTE EMPLEADO: _____	
SE LE HA ADMINISTRADO MEDIO DE CONTRASTE ENDOVENOSO PREVIO: (NO) (SI) SI LA RESPUESTA ES SI: (<24 HRS) (24-72HRS) (MAS DE 72HRS: DIAS.)		
CREATININA SERICA AL MOMENTO DEL ESTUDIO: MG/DL	REDUCCION DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR: INSUFICIENCIA CARDIACA: (SI) (NO) CIRROSIS: (SI) (NO) HIPOTENSION: (SI) (NO)	
DIABETES MELLITUS: (SI) (NO)		
ESTÁ UTILIZANDO SIMULTANEAMENTE FARMACOS NEFROTÓXICOS: (NO) (AINES) (AMINOGLUCOSIDOS) (SULFAMIDAS) (PENICILINAS) (CICLOSPORINAS)		
TRASPLANTADO RENAL: (SI) (NO)	MONORRENO: (SI) (NO)	
RECOLECCIÓN DE DATOS POSTERIOR AL ESTUDIO:		
VALOR DE CREATININA SERICA A LAS 24 HRS Y 72 HRS POSTERIORES A LA REALIZACION DEL ESTUDIO DE TOMOGRAFIA COMPUTADA: 24 HRS _____ MG/DL 72 HRS _____ MG/DL		