



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
“IGNACIO CHAVEZ”**

**TE S I S**

**NEFROPATIA POR CONTRASTE EN PACIENTES CON  
INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL  
SEGMENTO ST SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA PRIMARIA**

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

**CARDIOLOGIA CLINICA**

**P R E S E N T A:  
Dr. SALOMÓN RIVERA PERALTA**

**TUTOR**

**DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO**

**Subjefe del Departamento  
Urgencias/Unidad Coronaria**

México D.F., agosto 2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

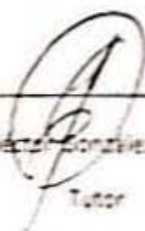
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**NEFROPATIA POR CONTRASTE EN PACIENTES CON INFARTO DEL  
MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST SOMETIDOS A  
ANGIOPLASTIA PRIMARIA**



---

Dr. José Fernando Guadalajara Bood  
Director de Enseñanza



---

Dr. Héctor González Pacheco  
Tutor

INDICE	
Sección	
Agradecimientos	4
Introducción	5
Antecedentes y marco teórico	6
Pregunta de Investigación	12
Justificación	13
Objetivos	14
Hipótesis	15
Material y métodos	16
Resultados	20
Discusión	26
Conclusiones	28
Bibliografía	29

## AGRADECIMIENTOS

### A MIS PADRES:

A quienes nunca podre pagar el amor, cuidado y educación que han hecho de mí el ser humano que soy.

### A MIS MAESTROS:

Cuyas enseñanzas transmitidas han formado el profesional de salud en que me he convertido; bajo los principios de ciencia, responsabilidad, juicio y el amor por mis pacientes.

### AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Por darme la oportunidad de aprender en sus aulas y salas de hospitalización lo mejor de la Cardiología de nuestro país.

### AL DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO

Por su apoyo y dirección para realizar el presente trabajo; y por ser para mí un ejemplo de lo que representa ejercer la Cardiología, no solo el cuidado de los pacientes, sino la búsqueda del conocimiento para servir mejor.

## INTRODUCCION

La nefropatía por contraste se define como la lesión renal aguda que aparece posterior a la exposición de medio de contraste extravascular. En el contexto de un infarto agudo de miocardio, la nefropatía por contraste constituye un factor independiente de mal pronóstico pues se ha asociado a peores desenlaces clínicos. Existen múltiples factores de riesgo asociados a la aparición de dicha complicación entre los que destacan: el volumen y el tipo de contraste, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, edad avanzada, inestabilidad hemodinámica.

Actualmente se sabe que la estrategia más efectiva para prevenir la nefropatía por contraste es la hidratación, medida que es fácil de lograr en pacientes sometidos a estudios con contraste intravascular en forma electiva, sin embargo, los pacientes en quienes se realiza una angiografía coronaria urgente, como en el caso de un infarto agudo del miocardio donde el plan es además realizar angioplastia coronaria como tratamiento de reperfusión, no cuentan con el tiempo suficiente para la hidratación previa al procedimiento, son pacientes diabéticos, de edad avanzada y tienen comorbilidades, lo que los sitúa el alto riesgo de dicha complicación. El presente estudio se realizó para conocer la dimensión del problema en nuestro Instituto así como para determinar los factores de riesgo en nuestra población.

## ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO

La nefropatía por contraste se define cómo una elevación de 0.5 por dl en la creatinina sérica o un incremento del 25% de la concentración basal. Es la tercera causa de nefropatía aguda en pacientes hospitalizados solo después de la nefropatía por bajo gasto y por toxicidad asociada a fármacos; corresponde al 11% del total de eventos. (1) El deterioro de la función renal durante la hospitalización por un infarto del miocardio se han demostrado que es un factor de mal pronóstico así como se ha asociado a un incremento de la mortalidad a corto y largo plazo, aun en ausencia de disfunción ventricular (2,3). Si bien es cierto que la prevalencia de nefropatía por contraste oscila entre 1-2% en pacientes de bajo riesgo, esta puede ser más alta en ciertos grupos poblacionales como podrían ser los pacientes de edad avanzada, con enfermedad renal crónica previa, insuficiencia cardiaca, uso concomitantes de drogas nefrotóxicas, diabéticos o la combinación de ellos (1). La incidencia de la nefropatía por contraste se ha reportado tan alta como 19% de los pacientes sometidos a angioplastia primaria; cuando se analizaron solo los pacientes con creatinina sérica > 1.5mg dl, su incidencia fue de 17%, inclusive en pacientes que presentan múltiples factores de riesgo para desarrollar dicha complicación, la incidencia es tan alta como del 50% (5,4). Se ha demostrado que la presencia de nefropatía por contraste se asocia con peor pronóstico ya que incrementa la mortalidad durante la hospitalización e inclusive a largo plazo, además la nefropatía inducida por contraste que requiere apoyo de diálisis como medida terapéutica impacta en el pronóstico de los pacientes (1). En un análisis de 16000 pacientes expuestos a medio de contraste, la tasa de mortalidad fue de 34% en los que desarrollaron nefropatía por contraste, comparada con 7% en aquellos que no la

desarrollaron, aun después de ajustar los resultados por la presencia de comorbilidades, la nefropatía inducida por contraste incrementaba hasta un 5.5 veces más la mortalidad en comparación con pacientes que no presentan dicha complicación (5,6); se ha asociado a un efecto en la mortalidad a largo plazo, puesto que la mortalidad 1 y 5 años después de desarrollar nefropatía por contraste es de 12.1 % y 44.6% respectivamente, en comparación con quienes no desarrollan nefropatía por contraste cuya tasa estimada es de 3.7% y 14.5% respectivamente. El desarrollo de nefropatía inducida por contraste posterior a intervencionismo coronario percutáneo se ha asociado a mayor tasa de infarto del miocardio y revascularización del vaso tratado (4). Además, los requerimientos de terapia dialítica en pacientes que presentan nefropatía por contraste se han asociado a un incremento mayor de la mortalidad (3). En el contexto de un infarto agudo del miocardio, la nefropatía por contraste constituye un factor independiente de mortalidad (4,8). La progresión enfermedad renal crónica avanzada, estadios KDOQI 4-5, oscila entre 0.3 a 0.9% en pacientes sometidos a intervencionismo coronario (1).

Los medios de contrastes radiológicos en su mayoría son compuestos derivados del benzeno triyodado, siendo el Iodo el elemento donde recae su radiopacidad (5). El uso de los diferentes medios de contraste ha tenido implicaciones en la aparición de dicha complicaciones. Los medios de contrastes están constituidos en su mayoría por partículas de Iodo. Cada uno de estos en diferentes concentraciones molares, por lo que se han clasificado a los medios de contraste en medios de alta osmolaridad que contienen de 800-1200 mosm/kg , baja osmolaridad 400-800 mosm/Kg ( iopramide, iopamidol, iodexol, ioversol) y los isoosmolares que varían de 290 a 320 mosm/kg ( iodixanol, iotrolan). Se ha demostrado que los contrastes de alta osmolaridad son los más nefrotóxicos. Por otro lado,



existen metanálisis y registros donde se analizaron las tasas de eventos en pacientes que reciben medios de contraste de baja osmolaridad comparándolos con isoosmolares presentando estos últimos una menor tasa de daño renal (3,5). El volumen del medio de contraste es a su vez un factor de riesgo, pues existe una relación directamente proporcional entre la cantidad de medio de contraste y la frecuencia de aparición de daño renal, por lo que sugieren consumir no más del doble en ml de la tasa de filtrado glomerular para disminuir la aparición de dicha complicación.

Existen múltiples mecanismos implicados en la fisiopatología de la nefropatía por contraste dentro de los cuales se encuentran efectos citotóxicos directos, alteraciones de la hemodinámica renal por efectos auto y parácrinos, alteraciones de la dinámica de flujos tubulares y daño por hipoxia. En estudios in vitro los medios de contrastes han inducido apoptosis en células tubulares. Además el efecto citotóxico directo de los medios de contrastes esta en relación con su omolaridad, por lo que los que son de alta osmolaridad se asocian a mayor daño. Además un medio alto en glucosa se asocia a mayor daño por estrés oxidativo lo que explicaría el por qué los diabéticos son propensos a mayor daño. Por otro lado el efecto sobre la circulación intra renal consiste en vasoconstricción lo que produciría hipoxia tubular, esto es a través de varios mecanismos; uno de ellos es el desbalance entre el óxido nítrico y las especies reactivas de oxígeno como el ion superóxido, donde se produce una disminución del primero y un aumento de la producción del segundo lo culminaría con vasoconstricción de los vasos intrarrenales. (7,8).

Existen múltiples factores de riesgo para desarrollar nefropatía por contraste como son la edad, el estado de disfunción renal previo al procedimiento, diabetes mellitus, la inestabilidad hemodinámica. De acuerdo con los múltiples estudios y metanálisis sobre el

tema, la disfunción renal previa a la administración de contraste es el mayor factor de riesgo para desarrollar nefropatía inducida por contraste. De acuerdo con un panel de expertos en nefropatía por contraste, el riesgo de presentar dicho evento es clínicamente importante cuando la concentración de creatinina basal es  $> 1.3$  mg/dl en hombres y  $>1$  mg/dl en mujeres, ambos equivalentes a una tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe)  $< 60$  ml min por  $1.73\text{m}^2$  SC (1). La diabetes mellitus se ha adjudicado más que como un factor causal, sino como un factor potenciador ya que en pacientes con disfunción renal previa, la presencia de diabetes mellitus se asocia a un incremento de la aparición de nefropatía inducida por contraste. La inestabilidad hemodinámica se describió como un factor importante ya que por sí misma puede dar lugar a la isquémica renal, uno de los mecanismos que se ha propuesto estén implicados en la fisiopatología de la nefropatía inducida por contraste (9).

Se han desarrollado algunos modelos para estimar el riesgo de desarrollar nefropatía por contraste, tal como el score de Mehran que incluye los siguientes factores: hipotensión (se definió como una presión sistólica  $< 80$  mm Hg por más de una hora), uso de balón intraórtico de contra pulsación, insuficiencia cardíaca en clase funcional III IV, edad mayor de 75 años, anemia que se definió como un hematocrito  $< 39\%$  e hombres y  $<36\%$  en mujeres, diabetes mellitus, el volumen de contraste utilizado, y la creatinina basal, o en su caso, la tasa estimada de filtrado glomerular; a cada uno se le asigna un valor y se suman la puntuación para estratificar a los pacientes en alto, mediano y bajo riesgo, siendo el rango de desenlace de 7.5% para el bajo riesgo y 57.3% para el alto riesgo (10) ( figura 2,3). Los pacientes con síndrome coronario agudo se encuentran en mayor riesgo de presentar nefropatía por contraste, tal como lo muestra el estudio de Senoo et al, donde encontraron

una incidencia de 28% de nefropatía por contraste en pacientes sometidos a angioplastia urgente, confirmando algunos de los factores ya conocidos, en el análisis multivariable el sexo femenino y la presión diastólica pulmonar de 15 mm Hg también resultaron ser factores de riesgo (11). Marenzi et al estudiaron la incidencia de nefropatía por contraste en pacientes sometidos a angioplastia primaria, los factores asociados, fue un estudio de un solo centro Italiano donde analizaron los pacientes ingresados en la unidad coronaria de dicho centro del 2001-2003. Los resultados de dicho estudio encontraron una incidencia de hasta 19% en dichos pacientes; lo que reflejar su grado de complejidad y la incapacidad de establecer medidas de nefroprotección ya que estos pacientes fueron llevados a angioplastia primaria. Dentro de los factores de riesgo se encontraron: edad mayor de 75 años ( OR 5.28 IC 1.98-14.5), infarto del miocardio anterior ( OR 2.17 ic 0.88- 5.34), Tiempo de reperfusión >6 hrs. ( OR 2.51 IC 1.01-6.16), volumen de contraste mayor de 300 ml (OR2.8 IC 1.17-6.6) , uso de balón intraórtico de contrapulsación ( OR 15.5 IC 4.6-51.6). Desarrollaron un score para predecir nefropatía por contraste otorgándole a cada uno de los factores un punto y siendo la escala de 0 hasta 5 siendo su incidencia de 4% en pacientes con 0 puntos; 8%, 24%. 39%, 100% para 1,2,3 y 4-5 puntos respectivamente; a su vez, confirmaron el precepto de que la nefropatía por contraste se relaciona con la mortalidad ya que en los pacientes con 2 puntos la mortalidad fue de 8% y cuando contaban con 4-5 puntos la mortalidad fue de 56% durante la hospitalización (4). Dado lo difícil que es analizar escalas de riesgo en el contexto del infarto agudo del miocardio se han estudiado algunos marcadores bioquímicos. En un sub estudio del estudio HORIZONS-AMI ,Jarai et al, analizarón si los valores de BNP al ingreso se relacionaban con la aparición de nefropatía por contraste, encontraron que los pacientes que desarrollaron nefropatía por

contraste tenían valores promedios más altos de BNP comparados con los que no desarrollaron nefropatía por contraste ( 151 vs 62 pg/dl). La incidencia de nefropatía por contraste en dicho estudio fue de 13%, un poco menor a la reportada en estudios de años anteriores. Al analizar por cuartiles, encontraron una tendencia significativa a la aparición de nefropatía por contraste en forma directamente proporcional al incremento en los valores de BNP (11). En un estudio en de un solo centro en Italia, se estudió si los factores asociados a inflamación como la hsPCR, fibrinogeno, perfil de lípidos, VSG y la presencia de aterosclerosis extracardiaca ( medida mediante USG doopler de la relación íntima media carotidea y el índice tobillo-brazo) se encontraban asociados a la presencia de nefropatía por contraste. Sus resultados demostraron una asociación entre los niveles de hsPCR y la aparición de nefropatía por contraste, no así como los demás marcadores, sin embargo, dada la alta relación entre la aterosclerosis extra cardiaca y la aparición de enfermedad renal crónica, debería ser un factor predisponente. Dentro de sus resultados encontraron que la nefropatía por contraste fue más frecuente de manera significativa cuando los pacientes eran sometidos a un procedimiento de urgencia en comparación con procedimientos electivos (14). El consumo de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se han propuesto como predictores de daño renal, sin embargo en hasta la fecha no se ha demostrado claramente su papel como factor de riesgo para nefropatía por contraste ya que algunos investigadores han referido inclusive como factor protector mientras otros como factor de riesgo, por lo que su efecto aun es controversial(15).

## PREGUNTA DE INVESTIGACION

-¿Cuáles son los factores de riesgo para nefropatía por contraste en pacientes con infarto con elevación del ST sometidos a angioplastia primaria en el Instituto Nacional de Cardiología?

-¿Cuál es la prevalencia de nefropatía por contraste en pacientes con infarto con elevación del ST sometidos a angioplastia primaria en el Instituto Nacional de Cardiología?

## JUSTIFICACION

Actualmente no conocemos la prevalencia de nefropatía por contraste en nuestra población. Dado que la hidratación previa al procedimiento ha disminuido el número de casos de la misma en; en nuestro Instituto todos los pacientes sometidos a un procedimiento electivo cuentan con hidratación, sin embargo, los pacientes sometidos a angioplastia primaria en el contexto del infarto del miocardio con elevación del ST no cuentan con la oportunidad de hidratación previa a la angioplastia. Estos pacientes están en mayor riesgo de presentar nefropatía por contraste. Es importante conocer cuáles son los factores de riesgo asociados a nefropatía por contraste en pacientes sometidos a angioplastia primaria en nuestro centro a fin de poder identificar a los que tienen mayor riesgo y así implementar medidas más enérgicas para su prevención.

## OBJETIVOS:

### Primario:

-Determinar los factores de riesgo para desarrollar nefropatía por contraste en pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST sometidos a angioplastia primaria.

### Secundario:

-Conocer la prevalencia de nefropatía por contraste en pacientes con infarto con elevación del ST sometidos a angioplastia primaria

## HIPOTESIS

-Los factores de riesgo asociados a nefropatías por contraste en pacientes con infarto con elevación del ST sometidos a angioplastia primaria en nuestro Instituto son la edad, los antecedentes de diabetes mellitus, el killip y kimbal al ingreso y el volumen de contraste.

-La prevalencia de nefropatía por contraste en pacientes con infarto con elevación del segmento ST sometidos a angioplastia primaria es mayor a la reportada en literatura.



## MATERIAL Y METODOS.

Este es un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, del tipo cohorte retrospectiva.

La población de estudio comprende a todos los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología que ingresaron con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y que fueron sometidos a angioplastia primaria como terapia de reperfusión, del periodo de octubre del 2005 a mayo 2014.

Acorde con el protocolo de la Institución el diagnóstico de infarto agudo del miocardio se realizó en los pacientes que acudieron en forma espontánea al servicio de urgencias o eran referidos de otras Instituciones con una historia de dolor precordial de duración mayor de 30 minutos, acudieran en las primeras 24 horas posterior al inicio del cuadro clínico y en quienes el electrocardiograma de superficie demostró desnivel positivo del ST en más de 2 derivaciones continuas. Estos pacientes se le administraron el tratamiento inicial para síndrome coronario agudo acorde con los lineamientos vigentes durante su atención los cuales incluída anti agregación plaquetaria, anticoagulación, oxígeno, morfina y nitroglicerina intravenosa en los casos pertinentes.

Como parte de la logística del servicio de hemodinámica, las angiografías coronarias fueron realizadas con medio de contraste no ionico hiposmolar siendo en casos muy excepcionales el uso de contrastes isoosmolares. Durante su estancia en sala de hemodinámica recibieron cargas de solución salina 0.9% entre 100 y 300 ml en promedio y fue completada la doble antiagregación los pacientes que no la habían recibido en la sala de urgencias.

Posterior al intervencionismo los pacientes recibieron hidratación con solución salina al 0.9% durante su vigilancia en la unidad coronaria; así como tratamiento anti isquémico óptimo, así como tratamiento pertinente a su estado clínico.

La selección de los pacientes se realizó bajo los siguientes criterios:

#### CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes mayores de 18 hrs. de ambos sexos.
- Pacientes Ingresados con el diagnóstico de infarto del miocardio con elevación ST que haya recibido angioplastia primaria como terapia de reperfusión.
- Pacientes que cuenten con registro en el expediente de creatinina inicial y a las 48-72hrs.
- Pacientes con registro del volumen de contraste utilizado durante el procedimiento

#### CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST, que fueron llevados a sala de hemodinámica pero que no se les realizó intervencionismo
- Pacientes fallecidos antes de las 48hrs.

Se obtuvieron las siguientes variables de estudio:

VARIABLE	TIPO	UNIDAD
Edad	Númerica	Años cumplidos
Sexo	Dicotomica	Hombre/mujer
Indice de masa corporal	Numérica	Kg/SC
VARIABLE	TIPO	UNIDAD
Presion arterial sistolica	Numérica	Mm Hg
Presion arterial diastólica	Numérica	Mm Hg
Presión arterial media	Numérica	Mm Hg
Frecuencia cardiaca	Numérica	Latidos por minuto
Killip y Kimbal	Categórica	I,II,III,VI
Tiempo de retraso en la atención	Numerica	Horas
Localización del infarto	Categórica	Anterior/ no anterior
Volumen de contraste	Numérica	MI
Creatinina basal	Numérica	Mg/dl
Creatinina a las 48-72hrs	Numérica	Mg/dl

Diabetes mellitus	Categórica	Si/no
Hipertension arterial	Categórica	Si/no
Tabaquismo previo	Categórica	Si/no
Tabaquismo actual	Categórica	Si/no
Antecedente de falla cardiaca	Categórica	Si/no
Antecedente de evento vascular cerebral	Categórica	Si/no
Consumo previo de aspirina	Categórica	Si/no
Consumo previo de estatina	Categórica	Si/no

Se definió la presencia de nefropatía por contraste como la elevación de la creatinina sérica en un valor de 0.5 mg/dl o más por encima del valor basal, medida a las 48 a 72 hrs y tomando el valor más alto registrado en dicho periodo.

Las variables numéricas fueron expresadas en medias  $\pm$  desviación estándar. Las variables cualitativas fueron expresadas en porcentajes.

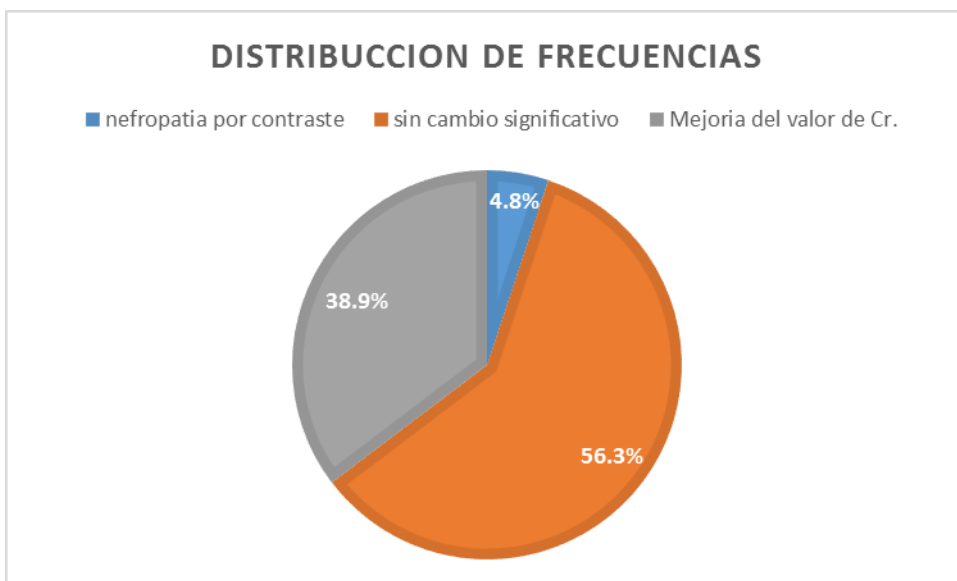
Las variables cualitativas fueron analizadas con prueba de chi cuadrada. Las variables cuantitativas fueron analizadas para comparación de medias mediante análisis de ANOVA y se aplicó un test de Bonferroni en el análisis post hoc de la comparación de medias del volumen de contraste.

## RESULTADOS

Se encontraron 1190 casos con el diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST, quienes fueron llevados a sala de hemodinámica y se les realizó angioplastia primaria como terapia de reperfusión, del periodo comprendido desde octubre del 2005 hasta mayo del 2014.

De los 1190 casos encontrados, 120 pacientes fueron eliminados por no contar con determinación de creatinina a las 48-72hrs; de los 1070 pacientes en quienes se contó con reporte de creatinina a las 48-72hr fueron eliminados 345 pacientes quienes no se contó con el registro del volumen de contraste utilizado durante la angioplastia; dando como resultado una población de 725 pacientes para el estudio.

Se encontraron 35 casos de nefropatía por contraste, que represento el 4.8% de la población estudiada. De los 725 casos, 282 pacientes presentaron una disminución de los valores de creatinina con respecto a la su valor de ingreso que corresponden al 38.9% de los casos.

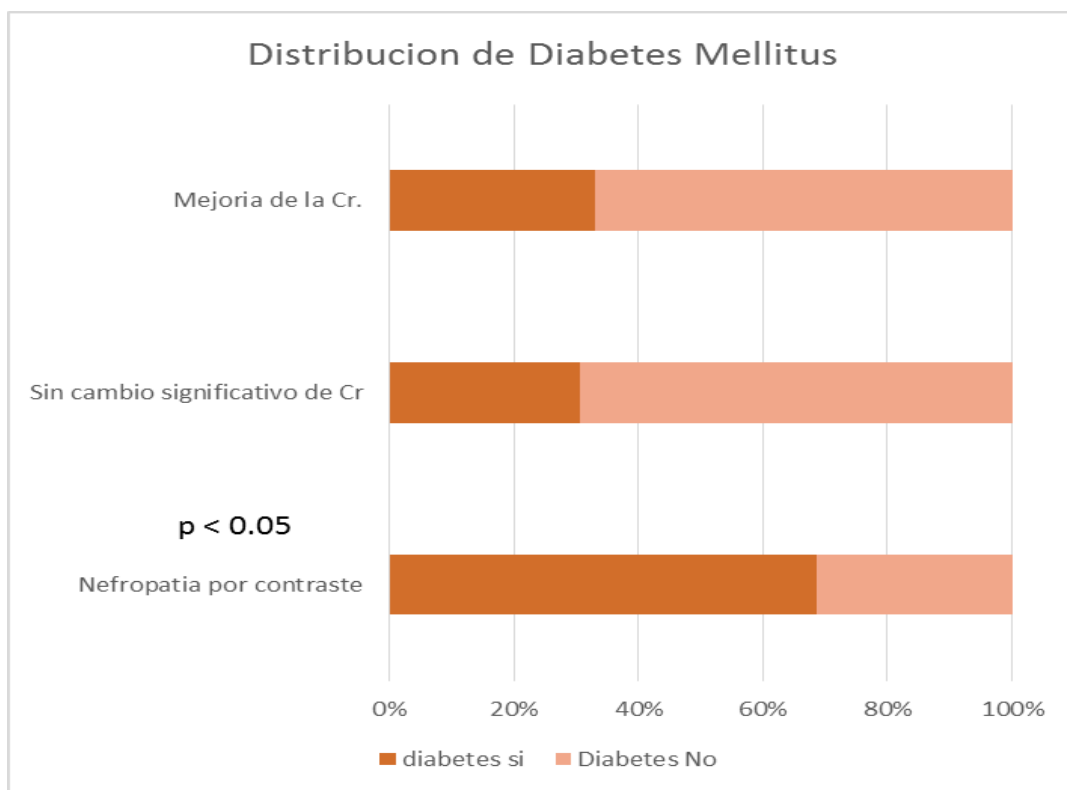


La edad promedio de la población de  $58.9 \pm 12.0$  años, en el grupo de nefropatía por contraste  $63.5 \pm 11.0$  años, en el grupo en que no hubo un incremento significativo de creatina fue de  $58.5 \pm 11.7$  años y en el grupo en el que mejoro la creatinina  $58.9 \pm 12.4$  años. No hubo diferencia significativas en el análisis de comparación de las medias entre dichos grupos ( $p=0.057$ ) aunque la media de edad de los pacientes con nefropatía por contraste fue 5 años mayor que la de los otros grupos.

Distribución de la edad por grupos			
Grupo	Media	D.E.	
Nefropatía por contraste	63.5	11	ANOVA
Sin cambios sig. En la Cr	58.5	11.7	P= 0.057
Mejoría de la Cr.	58.9	12.4	

Del total de la población, 623 pacientes fueron hombres (86%) y 101 pacientes eran mujeres (14%) con una distribución muy similar en los grupos. La media del índice de masa corporal (IMC) fue de  $27.35 \pm 4.25$ , dentro del grupo de nefropatía por contraste la media del IMC fue de  $26.99 \pm 3.71$  comparada con  $27.25 \pm 4.32$  y  $27.53 \pm 4.21$  dentro del grupo de sin cambios en la creatinina y el grupo de mejoría de la creatinina respectivamente; no hubo diferencia en el análisis de comparación de medias entre dichos grupos. Un total de 248 pacientes tenían historia de tabaquismo actual correspondiendo a un 34% de la población, así como 31% tenían antecedente de de tabaquismo sin encontrar una asociación con la presencia de nefropatía por contraste. La frecuencia de dislipidemia

fue de 39% de la población total, con a distribución parecida entre los grupos siendo de 43, 39 y 37 % dentro de los grupos de nefropatía por contraste, sin cambios significativos y mejoría de los niveles de creatinina respectivamente. De los 35 pacientes con nefropatía por contraste, 60% tenían el antecedente de hipertensión arterial sistémica comparado con 50% de los pacientes que no desarrollaron dicha complicación, en el análisis de chi cuadrada no tuvo relación significativa ( $p=0.5$ ). La frecuencia de diabetes mellitus fue de 33.4% en el total de la población ( 242 pacientes) ; de los pacientes con nefropatía por contraste, 24 pacientes tenían diabetes mellitus que corresponde al 68.6% el cual fue muy superior comparado con el grupo que no tuvo cambios significativos de la creatinina y los que mejoraron con una frecuencia de 30.6 y 33% respectivamente teniendo una relación significativa en el análisis e chi cuadrada.



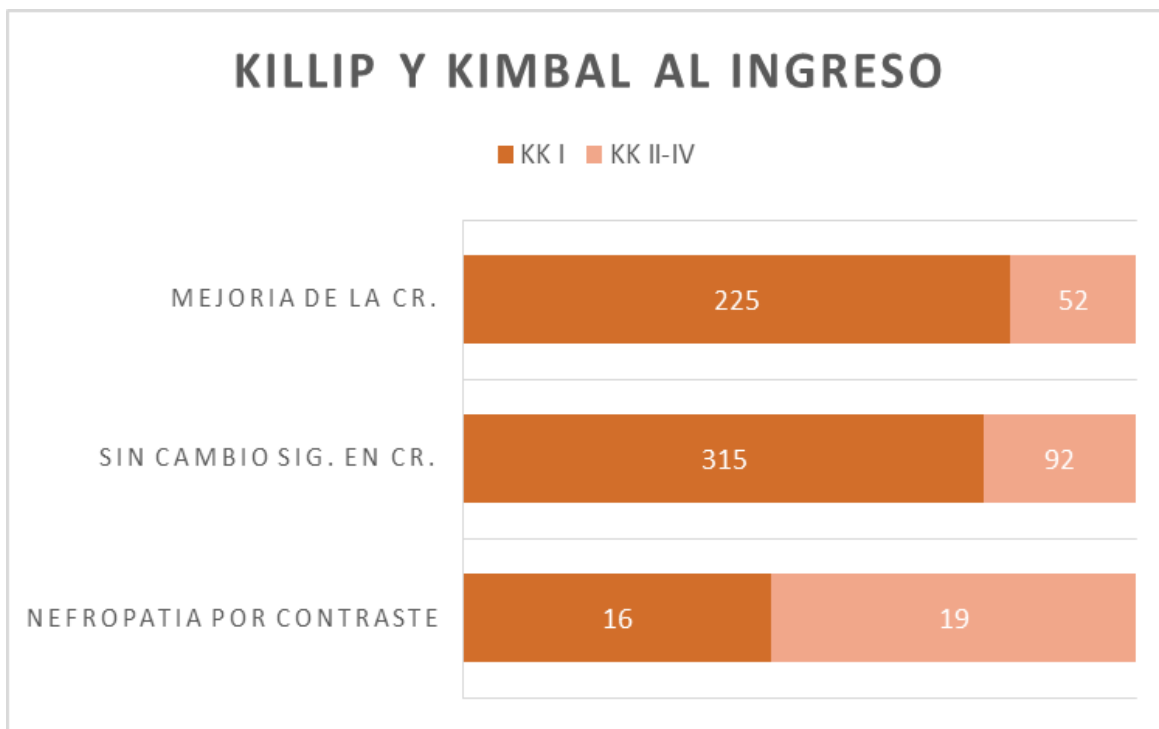
El antecedente de insuficiencia cardiaca tuvo una distribución muy similar entre los grupos (2.9-4.3%) siendo su frecuencia en la población general de 3.6%. Solo 70 pacientes tenían el antecedente de revascularización por intervencionismo en el mes previo y 10 pacientes el antecedente de cirugía de revascularización, no hubo diferencias significativas. De los 725 pacientes, 14 de ellos tenían el antecedente de evento vascular cerebral correspondiendo al 1.9%, la frecuencia dentro de los grupos fue de 5.7, 2.0, 1.4% en los pacientes con nefropatía por contraste, sin cambios significativos en la creatinina y descenso de la creatinina sérica respectivamente. Dentro de los antecedentes de consumo de fármacos, 20.8% tenían antecedentes de consumo de aspirina y 16.6% de estatinas; 20% de los pacientes con nefropatía por contraste tenían el antecedente de consumo de estatina comparado con 16% en los otros grupos.

Los pacientes a su ingreso presentaron una media de presión arterial sistólica de  $135.4 \pm 44$ ; los valores de presión arterial diastólica fueron  $82.8 \pm 15.2$  y presión arterial media de  $100.3 \pm 21.3$  en la población general. En el grupo de nefropatía por contraste los valores de presión arterial sistólica, diastólica y media fueron de  $124.9 \pm 29.9$ ,  $75.1 \pm 19$  y  $91.7 \pm 21.9$  respectivamente; siendo menores en comparación con los otros grupos, encontrando en el análisis de comparación de medias heterogeneidad entre las medias de presión arterial diastólica y presión arterial media con  $p=0.002$  y  $p=0.013$  respectivamente.

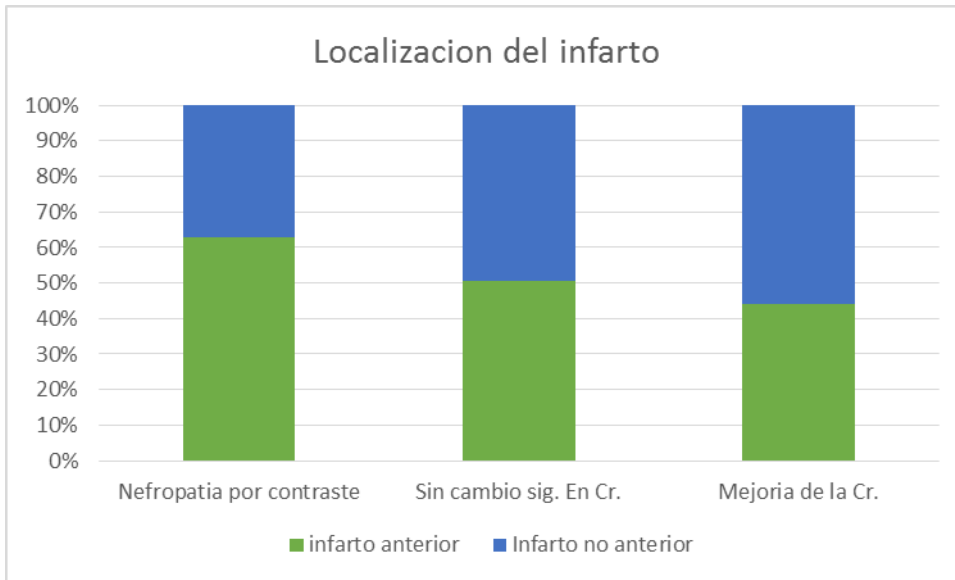
El Killip y Kimbal al ingreso tuvo la siguiente frecuencia: 556 pacientes ingresaron en Killip y Kimbal I (77.3%), 140 pacientes en Killip y Kimbal II (19.5%), 12 pacientes en Killip y Kimbal III (1.7%) y 11 pacientes en Killip y Kimbal 4 (1.5%). La distribución entre los grupos fue diferente presentándose la mayoría de los pacientes con nefropatía por contraste en Killip y Kimbal II o más comparado con los otros grupos donde el 77.4 al y el



81.2% se presentaron en Killip y Kimbal I para los grupos de sin cambios significativos en la creatinina y mejoría de los niveles de creatinina, observándose una asociación entre el estado clínico al ingreso y el desarrollo de nefropatía por contraste.



El infarto del miocardio fue de localización anterior en 353 pacientes 48.7% del total de pacientes estudiados; 62.9% de los pacientes que presentaron nefropatía por contraste tuvieron un infarto de localización anterior, comparado con los grupos de los grupos que no tuvieron cambios significativos de los niveles de creatinina y mejoría de los niveles de creatinina donde la frecuencia de infarto de localización anterior de 50 y 44% respectivamente (  $p= 0.05$ ).



El tiempo promedio de retraso fue de 4:45 horas siendo un poco menor en los pacientes que tuvieron mejoría de los niveles de creatinina ( 4:23 hrs. promedio) comparado con los pacientes que presentaron nefropatía por contraste ( 4:58 hrs. Promedio) sin diferencias significativas. La media de volumen de contraste utilizado fue de 210.7 ±85 ml siendo superior en el grupo de nefropatía por contraste (248.5 ±87.1) comparado con los pacientes sin cambios significativos en la creatinina (211 ±82) y con mejoría de los niveles de creatinina ( 204.6 ±87 ); en análisis de comparación de las medias arrojó una diferencia significativa entre ellas (p= 0.015), al realizar un análisis de contraste de Bonferroni, el volumen de contraste continuo siendo significativo para la aparición de nefropatía por contraste.

## DISCUSION

Los resultados del presente estudio nos permite reconocer a los pacientes de alto riesgo para desarrollar nefropatía por contraste en el contexto de un infarto del miocardio con elevación del segmento ST y que será sometido angioplastia primaria desde su evaluación inicial en urgencias. Los resultados del presente estudio demuestran que el antecedente de diabetes mellitus, el killip y kimbal II o mayor al ingreso, una presión diastólica baja, un infarto de localización anterior son los principales factores de riesgo para desarrollar nefropatía, por contraste en este grupo de pacientes (18), esto concuerda con trabajo previos como el de Marenzi et al (2004). Se observó una tendencia en la relación entre el incremento de la edad y la posibilidad de desarrollar daño renal mediado por contraste. Por otro lado, tal cual se ha establecido en las guías de KDIGO así como trabajos previos como el de Senoo et al. (2010) a mayor volumen de contraste, mayor incidencia de nefropatía asociada al contraste. En nuestro estudio, un volumen de contraste de 248 ml en promedio se asoció de manera estadísticamente significativa con la aparición de dicha complicación, valores muy similares a los reportados previamente. Contrario a lo referido por Patti, el antecedente de consumo previo de estatinas no se asoció a disminución de nefropatía por contraste en nuestro estudio (16)

La prevalencia de nefropatía por contraste en este estudio fue del 4.8%, difiere en forma importante por lo reportado por Senoo et al, el cual encontró una prevalencia del 28%, este fenómeno es debido en parte a la definición utilizada en dicho estudio donde los pacientes fueron clasificados como portadores de nefropatía por contraste cuando presentaron un incremento de la creatinina del 25% del basal, lo que hace más sensible dicha definición. Nosotros ocupamos la definición más utilizada en estudio sobre nefropatía por contraste

que corresponde a un incremento de 0.5 mg/dl de creatinina con respecto a la creatinina basal. La prevalencia de nefropatía por contraste fue menor a lo esperado, ya que dado que la población mexicana tiene una prevalencia alta de diabetes mellitus, son pacientes que regularmente llegan acuden a atención medica varias horas después del inicio del evento clínico, por lo que esperábamos una mayor proporción de evento índice. Uno de los factores que podría explicar dicho fenómeno es el uso en forma rutinaria de material de contraste hipoosmolar en la sala de hemodinámica el cual es menos toxico que los de alta osmolaridad y que según un revisión sistemática por Ekelof Busch (2013) es no inferior a los isoosmolares (17) así como la hidratación inmediata y rutinaria post procedimiento que se lleva a cabo como parte del tratamiento. La clase de Killip y Kimbal, la menor presión diastólica, el predominio de la asociación con infartos de localización anterior reflejan el efecto del estado hemodinámico sobre la función renal lo que predispone a daño renal. Cabe mencionar al respecto, que en el contexto de pacientes con Killip Kimbal IV el deterioro de la función renal sería de origen mixto, tanto por la exposición al medio de contraste como por el compromiso hemodinámico.

El principal valor de este estudio radica en que la población de estudio representa el contexto real del paciente que acude al servicio de urgencias de un hospital típico de tercer nivel.

Las debilidades del estudio, son que al ser un estudio retrospectivo conlleva el sesgo de información al depender de que se haya recabado datos en el expediente electrónico, esto queda de manifiesto en la exclusión de los pacientes quienes no contaban con creatinina a las 48-72hrs o registro del volumen de contraste.

## CONCLUSIONES.

Los factores de riesgo para nefropatía por contraste en el Instituto Nacional de Cardiología son el antecedente de diabetes mellitus, el Killip y Kimbal II o mayor al ingreso, presión diastólica de 75 mm Hg al ingreso, el infarto del miocardio de localización anterior y el volumen de contraste mayor de 248 ml. Los pacientes con dichas características deberían recibir todas las medidas necesarias para prevenir dicha complicación y vigilancia estrecha. La prevalencia de nefropatía por contraste en nuestro Instituto es del 4.8%.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kidney International Supplements, KDIGO guidelines (2012) 2, 69–88
- 2.- Amin AP, Spertus JA., Reid KJ, Lan X, Buchanan D, Decker C Am Heart J  
2010;160:1065-71
- 3.- Pyxaras SA, Sinagra G, Mangiacapra F, Perkan A, Serafino LD, Vitrella P Am J Cardiol  
2013;111:684e688
- 4.- Marenzi G., Lauri G., Assanelli E., Campodonico J., De Metrio M., Marana I;J Am  
Coll Cardiol 2004;44:1780 –5
- 5.- McCullough PA., AdamA., Becker CR., Davidson C., Lameire N., Stacul F., Am J  
Cardiol 2006;98[suppl]:5K–13K
- 6.-. McCullough P.A., J Am Coll Cardiol 2008;51:1419–28
- 7.- Sadeghi M, Stone GW, Grines CL, Mehran R, Dixon S, Lansky A, Circulation.  
2003;108:2769-2775
- 8.- Seeliger E., Sendeski M, Rihal CS., Persson PB; European Heart Journal (2012)33,  
2007–2015
- 9.- Tumlin J, Stacul F, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N. Am J Cardiol  
2006;98[suppl]:14K–20K
- 10.- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, J Am Coll Cardiol  
2004;44:1393–9

- 11.- Jarai R, Dangas G, Huber K, Xu K, Brodie B, Witzenbichler B; Circ Cardiovasc Interv.2012;5:813-820
- 12.-Senoo T, Motohiro M, Kamihata H, Yamamoto S, Isono T, Manabe K; Am J Cardiol 2010;105:624 – 628
- 13- James M, Samuel SM, Manning MA, Tonelli M, Ghali WA, Faris P.; Circ Cardiovasc Interv.2013;6:37-43
- 14.- Evola S, Lunetta M, Macaione F, Fonte G, Milana G, Corrado E; Indian Heart Journal 2012 (64):484-491
- 15.-Patel K, King CA, Jovin IS; Cardiovascular Revascularization Medicine 2011; 12: 90–93
- 16.-Patti G, Nusca A, Chello M, Pasceri V, D'Ambrosio A, Vetrovec GW; Am J Cardiol
- 17.-Ekelof Busch SV, Jensen SE , Rosenberg J, Ogenur IG J Interven Cardiol 2013; 26: 97–105
- 18.-Tehrani S, Laing C, Yellon D, Hausenloy DJ, Eur J Clin Invest 2013; 43 (5): 483–490