

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

***“NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE EN PACIENTES CON CATETERISMO CARDIACO  
DURANTE EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2007 EN LA FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR”***

**PRESENTA:**

**DR. SERGIO HERNÁNDEZ ESTRADA**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. OCTAVIO GONZÁLEZ CHON**

**CODIRECTOR DE TESIS:**

**DR. RICARDO CORREA ROTTER**



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.

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b>	<b>2</b>
<b>MARCO TEORICO</b>	<b>5</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>23</b>
<b>JUSTIFICACION</b>	<b>24</b>
<b>HIPOTESIS</b>	<b>25</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>26</b>
<b>VARIABLES</b>	<b>27</b>
<b>TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>30</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>31</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>DISCUSION Y ANALISIS</b>	<b>37</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>40</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>41</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>50</b>

## INTRODUCCION

El daño renal agudo inducido por medio de contraste iodado por vía endovenosa es una complicación frecuente. Esta complicación ha sido sujeta a numerosos estudios por parte de nefrólogos, cardiólogos, médicos intensivistas, por sus efectos adversos a corto y largo plazo, aunque poco frecuentes. Debido al incremento en la utilización de medio de contraste endovenoso en procedimientos diagnósticos e intervencionistas, éste tipo de nefropatía se ha ubicado como la tercera causa de falla renal adquirida a nivel hospitalario en Europa y en los Estados Unidos de América.<sup>1</sup>

La nefropatía por medio de contraste (NMC) se define como la aparición de falla renal dentro de las primeras 48 a 72 horas posteriores a la administración de medio de contraste endovenoso y que se manifiesta con un incremento absoluto en la concentración de creatinina sérica de al menos 0.5 mg/dl, o por un incremento relativo de por lo menos 25% en relación a los valores séricos basales de la misma.<sup>1,2</sup>

A pesar de la utilización de nuevos medios de contraste no iónicos, teóricamente menos nefrotóxicos, el riesgo de nefrotoxicidad continua siendo alto debido a factores de riesgo propios de los pacientes, y particularmente en individuos que tienen ya cierto grado de nefropatía. Este tipo de complicación conlleva a otras complicaciones, tales como, hospitalización prolongada y aumento en la mortalidad a corto plazo.<sup>3</sup>

En múltiples estudios y consensos se han descrito factores de riesgo para el desarrollo NMC, entre los cuales destacan particularmente la presencia de insuficiencia renal preexistente, insuficiencia cardiaca, uso repetido de medio de contraste endovenoso, el volumen del medio de contraste utilizado en cada procedimiento, diabetes mellitus, presencia de anemia, y que tienen un papel fundamental en el riesgo de presentar daño renal agudo por medios contrastados.<sup>3,4,5</sup>

Aunque se sabe poco de los mecanismos celulares que generan la nefropatía por NMC, se cree que los agentes contrastados causan nefrotoxicidad por dos mecanismos principales, toxicidad directa a células tubulares y en forma indirecta a través de un mecanismo hemodinámico, particularmente isquemia medular renal. La búsqueda de un mecanismo fisiopatológico ha llevado a analizar de manera detenida las características de los medios de contraste (osmolaridad, volumen, viscosidad y peso molecular).<sup>6</sup>

Hoy en día se han descrito diversas estrategias que pretenden prevenir la nefropatía por medio de contraste sin resultados prometedores y en donde la hidratación con solución isoosmolar se ha constituido como la más importante y de beneficio probado. Para este fin se han utilizado diferentes medicamentos como diuréticos de asa, calcioantagonistas, manitol, dopamina, teofilina, prostaglandinas, dopamina, antagonistas

del receptor de endotelina, todos ellos sin demostrar con claridad que pueden tener un efecto de prevención. Cabe señalar que en los últimos años, el uso de N-acetilcisteína ha mostrado nefroprotección en algunos estudios, sin embargo en otros no se ha demostrado resultados favorables.<sup>1,7</sup>

El presente trabajo, además de realizar una breve revisión de la literatura mundial acerca de la NMC, tiene como propósito evaluar la prevalencia de ésta entidad en la Fundación Clínica Médica Sur.

## MARCO TEORICO

### Epidemiología

El primer informe de nefropatía por medio de contraste de administración endovenosa se publicó a mediados de los años 70's en un paciente con mieloma múltiple al cual se le administraron 20 ml de Diodrast al 50% durante un estudio de pielografía intravenosa. Históricamente los medios de contraste endovenosos se han usado en los estudios de imagen para contrastar los tejidos y brindar una mejor visualización diagnóstica de los mismos. Con el desarrollo de los medios de contraste de baja osmolaridad en los años 80's, se han informado efectos adversos en 4 de 10,000 procedimientos y mortalidad en 1 de 170,000.<sup>8</sup>

La utilización de medio de contraste ha aumentado de manera muy importante, ya que cerca de 80 millones de dosis de material contrastado se utilizaron durante el 2006. En los Estados Unidos de América se han incrementado los procedimientos de cateterismo cardiaco de 1979 a 2002 en hasta 390% y en Europa de 1992 a 1999 en hasta un 112%.<sup>3, 8-10</sup>

En nuestros días, el hecho de padecer diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica preexistente se han constituido como los principales factores de riesgo para presentar nefropatía por medio de contraste. Se cree que para el año 2010 habrá un aumento del 90% en pacientes con insuficiencia renal crónica, en relación a lo observado menos de una década antes y de entre 75% y 210%, dependiendo de la región del mundo que se trate, en la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 para el año 2025. Esto nos lleva a un aumento persistente en el riesgo de presentar esta entidad en la población mexicana, ya que hemos experimentado grandes incrementos en la frecuencia de éstas dos entidades.<sup>9, 10</sup>

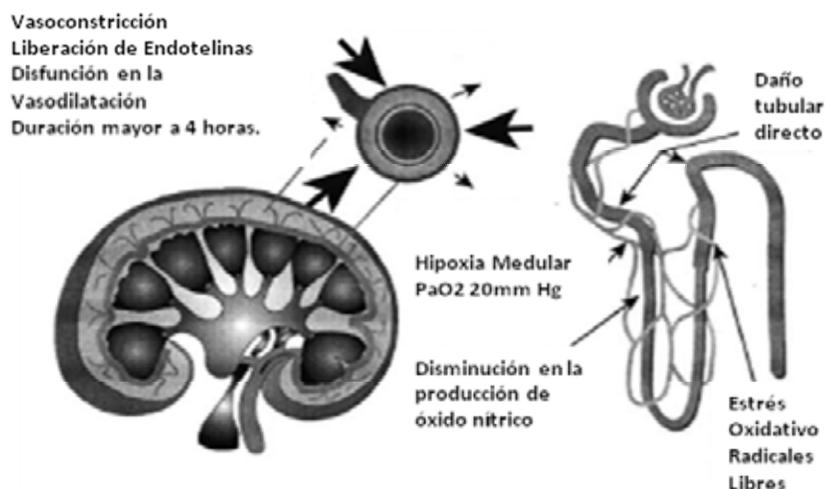
En México no contamos con datos estadísticos sobre la epidemiología de la NMC, por otra parte, las experiencias internacionales reportan una incidencia de NMC variable que en algunas series corresponde hasta el 11% de las causas de insuficiencia renal aguda inducidas por medios contrastados. La incidencia de NMC en la población general se encuentra entre 0.6% y 2.3%, pero en subgrupos de la población con factores de riesgo (diabetes mellitus 2, infusión de altos volúmenes contrastados, insuficiencia renal crónica), la incidencia es mucho mayor.

## Fisiopatología

Existen varios mecanismos que en conjunto pueden ser condicionantes del daño renal agudo inducido por contraste. Entre ellos se mencionan vasoconstricción, estrés oxidativo, toxicidad del medio de contraste directo sobre las células tubulares e hipoxia medular renal (*Figura 1*).<sup>11,12</sup>

De manera detallada, después de la exposición a medio de contraste endovenoso, la vasoconstricción y la disminución en el flujo sanguíneo renal es inmediata, y su efecto persiste hasta 3 horas posteriores al estímulo inicial. Se ha relacionado la vasoconstricción a un incremento en el flujo de calcio al espacio intracelular. En relación a lo anterior, se ha explorado en forma reiterada la profilaxis con calcioantagonistas como quelantes de calcio a éste nivel.<sup>11,12</sup>

También se han informado elevaciones de los niveles séricos de endotelina dentro de los primeros 5 minutos de administración del medio de contraste, con disminución 30 minutos después de terminada la infusión. En cuanto a la adenosina, se sabe que tiene un efecto distinto al producido a nivel cardiaco contribuyendo al estado de vasoconstricción renal prolongada posterior a la administración de medio de contraste.<sup>7,12</sup>



*Figura 1. Fisiopatología de la Nefropatía por Medio de Contraste.*

*Modificado de Tumlin et al/Pathophysiology of Contrast-Induced Nephropathy*

*Am J of Cardio Vol 98 (6A) 2006*

La médula externa es particularmente susceptible al daño por hipoxia debido que los vasa recta son más largos, poseen mayor actividad metabólica al encargarse de la reabsorción de sal y con una presión parcial de oxígeno disminuida (PaO<sub>2</sub>). Se ha descrito la presencia de necrosis focal en la porción delgada ascendente del Asa de Henle, con formación de vacuolas en los segmentos S1 y S2 de los túbulos proximales. Así, se piensa que la hipoxia medular junto con el colapso tubular son importantes condicionantes del daño inducido por medios contrastados.<sup>12</sup>

El óxido nítrico es un potente vasodilatador endógeno producido a partir de L-arginina y por medio de la acción de la óxido-nítrico sintetasa (NOS), se ha evidenciado que existe una disminución y bloqueo en su producción asociado a la presencia de medios de contraste hiperosmolares.<sup>12,13</sup>

La intensa vasoconstricción inducida por el bloqueo de la acción del óxido nítrico y la pérdida de la capacidad de autorregulación contribuyen a la liberación de radicales libres de oxígeno causando disminución en la relajación dependiente del endotelio y perpetuando el estrés oxidativo. Se ha evidenciado que el bloqueo de la acción de la NOS revierte la acción benéfica de la N-acetilcisteína, como antioxidante.<sup>11</sup>

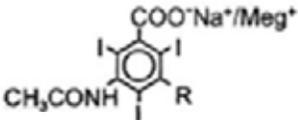
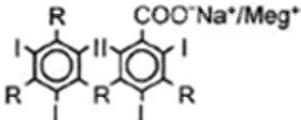
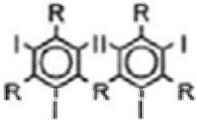
Por otro lado, la osmolaridad de los medios de contraste se cree que juega un papel importante como la responsable del daño tubular. La exposición de los tejidos renales a cargas osmóticas elevadas (medio de contraste) produce una entidad descrita como nefrosis osmótica. Histopatológicamente se presenta vacuolización en los túbulos proximales. Es importante resaltar que no se ha encontrado una relación entre el aumento de creatinina sérica y la extensión de la nefrosis osmótica. La viscosidad del medio de contraste, genera un aumento de la resistencia al flujo en los túbulos renales, disminuyendo el mismo y por consiguiente en la filtración glomerular.<sup>11-13</sup>

La toxicidad directa de los agentes contrastados en conjunción con las alteraciones en la hemodinámica renal arriba mencionadas, permiten el desarrollo de necrosis tubular aguda, con los consecuentes cambios en la función renal.<sup>12,13</sup>

### Características del Medio de Contraste

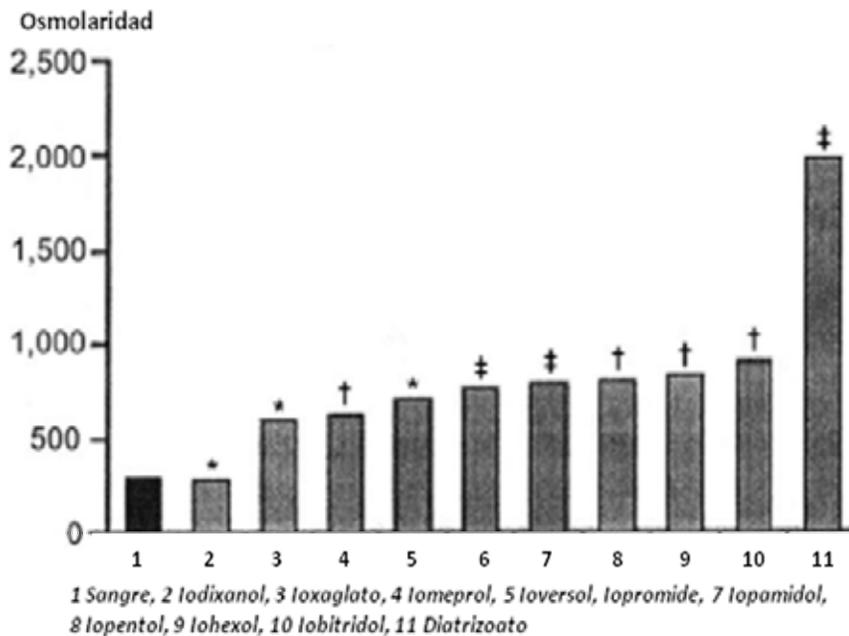
Las propiedades del medio de contraste que contribuyen a la nefrotoxicidad son, si es iónico o no iónico, su contenido de yodo, su osmolaridad y la viscosidad del mismo. La osmolaridad depende del número de moléculas en la solución, ésta puede ser menor en agentes no iónicos, que no se disocian en las soluciones o por producción de moléculas diméricas que contienen dos anillos de ácido benzoico. La viscosidad es dependiente de la temperatura y es menor a altas temperaturas. Las concentraciones de yodo disponibles en los medios de contraste van desde 300 a 370 mg/ml.<sup>6,13</sup>

Los medios de contraste se han clasificado en tres grandes grupos basados en su osmolaridad con respecto a la sangre: hiperosmolares o de alta osmolaridad (5 veces más osmolares que la sangre), hipoosmolares o de baja osmolaridad (2-3 veces menos osmolares que la sangre) e isosmolares (igual que la sangre).<sup>6-13</sup>

Estructura Molecular	Década	Ejemplos
	1950s	Monómeros Iónicos diatrizoato, metrizoato y iotalamato.
	1980s	Monómeros No Iónicos Iopamidol, Iohexol Ioversol
	1980s	Dimero Iónico Ioxaglate
	1990s	Dimero No Iónico Iodixanol

*Figura 2. Modificado de Davidson et al/Contrast Medium Use  
Am J of Cardio Vol 98 (6A) 2006*

Los monómeros iónicos se han descrito como medios de contraste de alta osmolaridad (HOCM), entre ellos se mencionan el diatrizoato, metrizoato y iotalamato. Los medios de contraste de baja osmolaridad (LOCM) son el iohexol, iopamidol, iopentol, iopromide, iomeprol, iobitridol y el ioversol, éstos se constituyen como monómeros no iónicos, aunque el ioxaglato es el único dímero iónico disponible actualmente. El iodixanol es un medio de contraste isoosmolar (IOCM) y es un dímero no iónico disponible para contraste intravascular (Figura 2, Figura 3).<sup>6-13</sup>



*Figura 3. Modificado de Davidson et al/Contrast Medium Use  
Am J of Cardio Vol 98 (6A) 2006*

Con respecto al volumen de medio de contraste, existe controversia entre una adecuada visualización de los procedimientos realizados y la seguridad del paciente. En diferentes estudios se ha llegado a la conclusión de que la NMC es infrecuente si se administra el medio de contraste a dosis ajustadas a la masa corporal del paciente y a su función renal. Éste ajuste es calculado de la siguiente manera: 5ml. x peso corporal dividido entre la creatinina sérica. Por otro lado, aún con pequeños volúmenes de medio de contraste, se pueden presentar efectos adversos en pacientes con factores de riesgo como los descritos previamente. Cerca de 26% de los casos de NMC se han descrito en pacientes con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica y que recibieron menos de 30 ml. de medio de contraste. En dicho estudio también se concluyó que a pesar de volúmenes incrementados de medio de contraste en pacientes sin factores de riesgo, los efectos son mínimos y sin repercusión en la función renal.<sup>3, 6, 13-15</sup>

Después del análisis de múltiples evidencias así como opiniones de expertos, el Panel de Consenso para el Estudio de la Nefropatía por Medio de Contraste (PCENMC) concluyó que incluso volúmenes de medio de contraste de 100 ml. o mayores, se asocian con altas tasas de NMC y que debe administrarse menos de 100 ml. del mismo, en pacientes con depuración de creatinina calculada menor a 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. En ambos casos debe administrarse medio de contraste isoosmolar o de baja osmolaridad, con control de la creatinina sérica dos semanas después del procedimiento realizado.<sup>3,16</sup>

Es resumen, para reducir el riesgo de nefropatía por medio de contraste debe disminuirse al mínimo la dosis administrada de agentes contrastados, prevenir la exposición repetida a los mismos y evitar el uso de medios de contraste de alta osmolaridad en pacientes de alto riesgo.

### **Predicción de Riesgo en Nefropatía por Medio de Contraste**

El marcador de riesgo más importante después de la exposición a medio de contraste, es que exista un antecedente de disminución en la función renal. El riesgo de daño renal agudo inducido por contraste es elevado y cobra importancia cuando el paciente presenta enfermedad renal crónica con tasa de filtración glomerular menor de 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.<sup>9,17</sup>

En pacientes con deterioro de la función renal previa, la presencia de diabetes mellitus tipo 2, amplifica el riesgo de presentar daño por medio de contraste. Otros marcadores de riesgo incluyen enfermedad cardiovascular, inestabilidad hemodinámica durante el procedimiento o estudio hemodinámico, uso de drogas nefrotóxicas y anemia. Todos estos factores de riesgo se potencian, y la presencia de múltiples factores de riesgo en el mismo paciente provocan por consiguiente un riesgo aun mayor de presentar daño inducido por contraste con falla renal aguda y de requerimiento de diálisis.<sup>14,17-19</sup>

Los primeros estudios con respecto al riesgo de daño renal agudo inducido por contraste, demostraron que el hecho de tomar como factores a la insuficiencia renal crónica, edad avanzada, diabetes mellitus, y la deshidratación durante el estudio, son marcadores de riesgo en el deterioro de la función renal después de la administración de medio de contraste. De ahí que, la presencia de múltiples factores de riesgo en un mismo paciente, pueden provocar alto riesgo de presentar nefropatía por medio de contraste, hasta en un 50% o insuficiencia renal aguda con requerimientos de diálisis en 15% de los pacientes.<sup>3,5,8,9,17</sup> En relación a los factores de riesgo estudiados podemos mencionar:

#### *Enfermedad Renal Preexistente*

Se considera como el factor más determinante en el desarrollo de NMC. La incidencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes con enfermedad renal es extremadamente elevada variando desde un 14.8 a un 55%. Si la creatinina sérica es menor a 1.2 mg/dl el riesgo de desarrollar NMC es sólo del 2%. En pacientes con creatinina sérica entre 1.4 y 1.9 el riesgo se eleva casi 5 veces (10.4%). En pacientes con creatinina sérica mayor de 2 mg/dl, más de la mitad posteriormente presentaron NMC (62%). En los pacientes con deterioro de la función renal, la determinación de depuración de creatinina de 24 hrs., debe ser estimada mediante las fórmulas de Cockcroft-Gault o la del estudio denominado Modification of Diet in Renal Disease (MDRD).<sup>5,9</sup>

De acuerdo a estudios previos<sup>5,17</sup> se ha evidenciado que la tasa de filtración glomerular estimada menor a 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> nos permite identificar a pacientes con alto riesgo para NMC. Los pacientes con trasplante renal son un grupo vulnerable para presentar NMC, debido a la alta prevalencia de diabetes mellitus, enfermedad crónica del injerto y por el uso regular de drogas nefrotóxicas. Se cree que la incidencia de NMC en pacientes trasplantados es cerca del 21.2% y aumenta hasta 42.8% en pacientes que no recibieron hidratación antes de algún procedimiento contrastado.<sup>5,9</sup>

#### *Diabetes Mellitus*

Los pacientes diabéticos constituyen una gran parte de la población a la cual se le realizan estudios contrastados debido a la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares. La incidencia de NMC en pacientes diabéticos se reporta desde 5.7 a 29.4%. Cabe señalar que los pacientes diabéticos con función renal preservada y sin otros factores de riesgo agregados presentan una incidencia de NMC comparable con la población no diabética. En un estudio<sup>20</sup> se reportó que la NMC ocurrió en 27% en pacientes diabéticos con creatinina sérica entre 2.0-4.0 mg/dl y aumento de manera importante hasta en un 81% en pacientes con creatinina sérica mayor a 4.0 mg/dl.<sup>5,9</sup>

#### *Edad*

Se ha referido como factor independiente para predicción de NMC, sobretodo en los pacientes de edad avanzada (mayores a 75 años). No se ha estudiado específicamente porque la nefropatía es más frecuente en los pacientes de edad avanzada, pero parece que es multifactorial, asociándose a cambios en la función renal (disminución en la tasa de filtración glomerular, alteraciones en la secreción tubular y habilidad para concentración de la orina). También se ha observado que las personas de mayor edad presentan una enfermedad cardiovascular más severa (afectación de varias arterias simultáneamente, necesidad de maniobras complejas en los estudios hemodinámicos, mayor deformidad en los vasos afectados) y por lo tanto con frecuencia es necesario utilizar mayores volúmenes de medio de contraste, con el consecuente mayor riesgo de desarrollar NMC.<sup>5,9</sup>

### *Cantidad de medio de contraste*

El volumen de contraste utilizado es uno de los principales factores de riesgo modificables en el desarrollo de dicha nefropatía. Ya se ha documentado en diferentes estudios la relación existente entre el volumen de medio de contraste y el riesgo de presentar nefropatía. Aún con cantidades pequeñas de medio de contraste (incluso menores de 100ml.) se puede producir nefropatía por medio de contraste con necesidad de diálisis, si se ha documentado enfermedad renal preexistente. *Nikolsky et al*<sup>9, 20</sup> informaron, que cada incremento de 100ml. en el volumen de medio de contraste provocó un aumento recíproco de un 30% en la incidencia de NMC ( $p < 0.0001$ ).

### *Anemia*

La anemia se ha identificado como uno de los factores contribuyentes para isquemia renal. En un estudio reportado por *Nikolsky et al*<sup>21</sup> de cardiología intervencionista se evidenció un aumento secuencial por quintiles en la incidencia de nefropatía por medio de contraste de acuerdo al hematocrito presente antes del procedimiento (de 10.3% en el quintil más elevado, hasta 23.3% en el quintil más bajo). Dentro del mismo estudio se informó una baja incidencia de NMC en los pacientes con tasa de filtrado glomerular disminuida pero con cifras de hematocrito elevadas. Pacientes en el último quintil del hematocrito con una caída absoluta en el mismo  $> 5.9\%$  mostraron un aumento del doble en la incidencia, en comparación con lo observado en los pacientes con cambio en el hematocrito de base  $< 3.4\%$ . La cifra baja en el hematocrito de base se ha identificado como predictor independiente de NMC a pesar de la presencia de enfermedad renal crónica preexistente, ya que cada 3% de disminución en el hematocrito de base resulta en un aumento significativo para presentar NMC en pacientes con o sin enfermedad renal crónica (23% y 11% respectivamente).<sup>9, 22, 23</sup>

### *Otros factores de riesgo*

Otros factores que han sido descritos son la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva, compromiso en la función ventricular izquierda (sistólica), deshidratación, hipotensión, uso de balón de contrapulsación aórtica (IABP), uso de diuréticos y uso concomitante de otros fármacos nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos o inhibidores de enzima convertidora de angiotensina). La inserción del un IABP se ha relacionado con NMC por varios mecanismos, desde la colocación, remoción del dispositivo, o por producción de trombos en la circulación con oclusión parcial del flujo renal (si se llega a colocar en la aorta abdominal en lugar de la aorta torácica). La colocación del IABP y el presentar hipotensión durante el procedimiento de cateterismo son predictores independientes de NMC.<sup>5,9, 22, 24</sup>

Existe evidencia de que el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina antes del procedimiento intervencionista, incrementan significativamente la creatinina sérica en comparación con pacientes que no recibieron dicha terapia.<sup>5,9</sup>

#### *Tipo de Medio de Contraste*

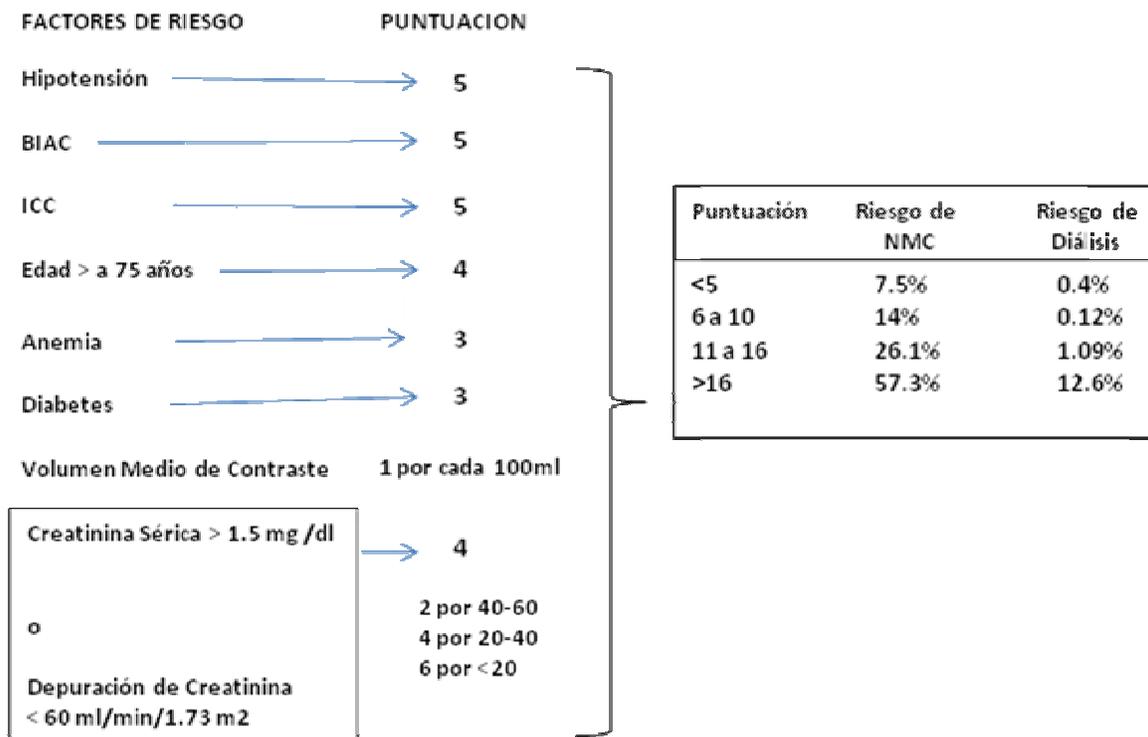
Se ha evidenciado en general una mayor disminución en el aclaramiento de creatinina en pacientes que recibieron medio de contraste con alta osmolaridad en comparación con los que recibieron medio de contraste de baja osmolaridad. Por otro lado, en un meta-análisis de 45 estudios, el mayor incremento en la creatinina sérica después de la administración de medio de contraste de alta vs baja osmolaridad se encontró en pacientes con enfermedad renal preexistente.<sup>6, 13, 23</sup>

*Aspelin et al*<sup>23</sup> en un estudio aleatorizado doble ciego, prospectivo y multicéntrico, realizado en pacientes de alto riesgo para NMC y en el que se usó medio de contraste no iónico isoosmolar vs medio de contraste de baja osmolaridad mostró que hay menor frecuencia de NMC en pacientes de alto riesgo (creatinina sérica basal 1.5-3.5 mg/dl) cuando se usó medio de contraste no iónicos e isoosmolar (iodixanol) en comparación con el no iónico de baja osmolaridad (iohexol).

#### **Medición del riesgo**

Se ha determinado que la nefropatía por medio de contraste ocurre en 1.2% de los pacientes sin factores de riesgo, 11.2 % con un factor de riesgo (volumen de medio de contraste menor de 200ml., albumina sérica <35 g/L, diabetes mellitus, Na sérico <135mmol/l y creatinina sérica >1.5 mg/dl) y en un 20% de los pacientes con dos o más factores de riesgo.<sup>5, 9, 25</sup>

Para medir el riesgo acumulado para presentar NMC, se ha desarrollado un puntaje de riesgo<sup>25</sup> basado en un modelo de análisis de regresión variable (tomando en cuenta ocho variables: hipotensión, IABP, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, edad mayor a 75 años, anemia y volumen de contraste utilizado). La incidencia de NMC se describe en alrededor de 7.5 y 57.3% en presencia de un puntaje de bajo riesgo (<5 puntos) y alto riesgo (>16 puntos) respectivamente (*Figura 4*).<sup>5,9</sup>



*Figura 4. Modificado de McCullough et al/Risk Prediction of Contrast-Induced Nephropathy  
Escala de predicción de riesgo para nefropatía por medio de contraste  
Am J of Cardio Vol 98 (6A) 2006*

### Situaciones de Riesgo para desarrollar Nefropatía por Medio de Contraste

La NMC, en un importante número de casos, es un trastorno derivado de la administración inadecuada del mismo, ya sea con exceso en la cantidad o sin la prevención debida en la población de riesgo. Estos factores trabajan sinérgicamente y aumentan la posibilidad de presentar daño renal agudo.

Se ha sugerido analizar el riesgo de los pacientes de manera individual después de un cateterismo cardiaco para determinar el riesgo de nefropatía por medio de contraste.<sup>25</sup> Para este fin se ha hecho referencia en los consensos para estudio de la nefropatía por medio de contraste<sup>3</sup>, a ciertas situaciones en los pacientes, que aparentemente también incrementan el riesgo de desarrollar daño renal con la administración de contraste yodado y que los vuelve especialmente susceptibles.<sup>22</sup> Entre ellas se señalan:

### *Cirugía de Revascularización Coronaria*

Continúa siendo el tratamiento de elección en los pacientes diabéticos con enfermedad coronaria y daño trivascular (múltiples vasos). A éstos pacientes se les realiza estudio hemodinámico previo, para documentar el tipo de lesión coronaria. De ahí que se compartan factores de riesgo inherentes a la cirugía de revascularización y a la presentación de NMC.<sup>22,26</sup>

### *Enfermedad Hepática*

Existe información limitada acerca de la presentación de cirrosis como factor independiente de nefropatía por medio de contraste. Se ha informado en estudios aislados la existencia de NMC en pacientes con y sin cirrosis, pero que de igual manera se encontraban en un riesgo independientemente incrementado, por tendencia a la hipovolemia y con administración de altas dosis de diuréticos. Los pacientes con cirrosis avanzada presentan un riesgo incrementado de desarrollar síndrome hepatorenal, pero no se han descrito estudios relevantes de riesgo por daño renal asociado a exposición a medio de contraste. Por otra parte, durante las sesiones de quimioembolización intra-arterial como tratamiento del carcinoma hepatocelular, se ha concluido que existe retención de medio de contraste a nivel cortical renal, que podría asociarse NMC.<sup>22</sup>

### *Hipotensión y Estado de Choque*

Es esperable que los estados de hipotensión y disminución en la perfusión renal se asocien a riesgo incrementado de NMC, debido a que la hipotensión es por sí sólo un factor directo para falla renal aguda. Evidencia concluyente en este sentido en los casos en los que se ha requerido la colocación de un IABP.<sup>24</sup> En éste sentido, en pacientes con inestabilidad hemodinámica (con presión arterial sistólica menor a 80 mm Hg por más de una hora y que requieren apoyo con inotrópicos) y a los que se les colocó IABP durante el estudio hemodinámico, se han documentado incrementos de hasta 9 veces en la creatinina sérica posterior al mismo. Por lo anterior, la colocación de IABP se considera hoy en día como factor de riesgo independiente para NMC.<sup>22,24</sup>

### *Cáncer*

El riesgo de NMC en pacientes con cáncer, esta limitada a la existencia de enfermedad renal preexistente y debe ser evaluada antes de la administración de medios contrastados. Se ha documentado que el uso de cisplatino, en el tratamiento de ciertos padecimientos oncológicos, puede causar incremento en el riesgo de NMC.<sup>22</sup>

### **Papel de los medicamentos nefrotóxicos en el desarrollo de Nefropatía por Medio de Contraste**

Ya se ha comentado de manera detallada la fisiopatología del daño renal agudo inducido por contraste. Existen una variedad de sustancias que pueden modular la vasoconstricción inducida por medio de contraste, tales como las prostaglandinas, el péptido atrial natriurético, la adenosina, las endotelinas, la vasopresina, la noradrenalina y la angiotensina.<sup>11, 12</sup> Las drogas, a continuación referidas tienen un potencial de riesgo para presentar NMC, debido a su efecto sobre la integridad renal.

### *Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES)*

Los AINES y los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) pueden causar daño renal agudo e insuficiencia renal crónica (nefropatía por analgésicos). La inhibición de las prostaglandinas por la indometacina incrementa el efecto de la adenosina a nivel renal. Se recomienda la discontinuación de los AINES antes de la administración del medio de contraste y sustituirlos por narcóticos u otro tipo de analgésicos. Incluso, se ha comprobado la disminución de la tasa de filtrado glomerular hasta en un 50% con dosis menores de aspirina (100 mg. al día).<sup>27,28</sup>

### *Terapia Antihipertensiva*

La terapia con medicamentos que producen disminución en la presión arterial debe ser monitorizada antes, durante y después del procedimiento con medio de contraste, debido a su efecto en el desarrollo de estrés oxidativo asociado a la hipotensión. El efecto de estos medicamentos en la disfunción de la hemodinámica renal es independiente del tipo de antihipertensivo administrado. Por otro lado se ha atribuido a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA-2), un mayor riesgo de potenciar la toxicidad por medio de contraste, en virtud de su capacidad de disminuir la presión intraglomerular y vasodilatar la arteriola eferente de manera concomitante. Aún no se han informado resultados concluyentes con la utilización de IECAs y ARA-2, y su relación con la isquemia a nivel renal con la administración del medio de contraste.<sup>27</sup>

### *Diuréticos*

Se ha comprobado el efecto negativo de la utilización de diuréticos en la profilaxis de NMC. Los diuréticos se administran en el contexto de pacientes con sobrecarga de volumen y de insuficiencia cardiaca descompensada, con efectos benéficos en ese sentido, pero con riesgo de potenciar la declinación de la función renal en caso de administración conjunta de medio de contraste.<sup>27</sup>

### *Aminoglucósidos*

Es bien sabido que producen nefropatía medular intersticial. Debe de ajustarse la dosis de éstos medicamentos cuando se administra medio de contraste, para disminuir al mínimo el riesgo de presentar daño renal agudo. La práctica actual es la suspensión de dichos antibióticos durante la administración del medio de contraste en la medida de lo posible.<sup>27</sup>

### *Vancomicina*

La incidencia de nefrotoxicidad asociada a la administración de vancomicina es baja y se reporta entre 5-15%. Hay evidencia de que el uso de vancomicina puede potenciar el efecto nefrotóxico de los aminoglucósidos. Se ha sugerido el monitoreo de los niveles séricos de vancomicina, así como de la depuración de creatinina con la administración concomitante de medio de contraste.<sup>27</sup>

### *Tacrolimus y Ciclosporina A*

Son medicamentos inmunosupresores en los que se ha comprobado que pueden inducir daño renal agudo mediado, entre otros mecanismos, por la producción de radicales libres a nivel de la médula renal. Estos medicamentos no se pueden suspender pero la recomendación es ajustar la dosis, cuando es necesaria la administración de medio de contraste.<sup>27,28</sup>

### *Amfotericina B*

Es un agente antimicótico ampliamente usado. Cerca del 93% de los pacientes que reciben Amfotericina B desarrollan algún grado de insuficiencia renal. La causa de la nefrotoxicidad es debido a vasoconstricción renal y acidosis tubular renal. La recomendación de su uso incluye una hidratación adecuada con monitoreo del estado ácido-base durante la administración de contraste.<sup>27,28</sup>

### *Metformina*

Causa acidosis láctica asociada a insuficiencia renal aguda en pacientes con Diabetes Mellitus 2. La Food and Drug Administration de los Estados Unidos de América ha recomendado suspender su administración un día antes y continuar hasta 3 días después de la administración de algún medio contrastado.<sup>27-29</sup>

## **Estrategias de prevención en Nefropatía por Medio de Contraste**

Durante los últimos años se han evaluado numerosas estrategias para disminuir la incidencia del daño renal agudo inducido por medio de contraste en pacientes de alto riesgo. Algunos resultados son variables o inconsistentes con respecto a la terapia farmacológica. En contraste, con expansión adecuada del volumen intravascular con soluciones parenterales, se ha obtenido la única estrategia que reduce el riesgo de nefropatía por medio de contraste.<sup>1, 3, 30-32</sup>

#### *Hidratación y Soluciones Parenterales.*

El Panel de Consenso para el Estudio de la Nefropatía por Medio de Contraste (PCENMC) afirma que el esquema óptimo de hidratación para los pacientes, a los cuales se les realizará un estudio contrastado, consiste en iniciar solución salina isotónica intravenosa a 1-1.5 ml/kg/hora iniciándose 12 horas previas al procedimiento y continuándose por 6 a 24 horas posteriores al mismo. Se considera incluso que la hidratación posterior al procedimiento contrastado es más importante que la previa. *Mueller et al*<sup>31</sup> evidenciaron una disminución del flujo sanguíneo renal en un 50% a las 4 horas de administración del medio de contraste. El mismo PCENMC considera valorar la administración del esquema de hidratación arriba mencionado, o bien modificar la dosis en forma individualizada, en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada y en pacientes con edema agudo pulmonar, de acuerdo al criterio del médico.<sup>12, 29-32</sup>

Asimismo, se confirma que las soluciones isotónicas intravenosas (solución salina al 0.9%, solución salina al 0.9% con bicarbonato) son más efectivas que la utilización de solución hipotónica (solución salina al 0.45%). Los estudios que exploran la utilización del bicarbonato como terapia única en la profilaxis para NMC no son concluyentes, ni han mostrado mayor beneficio que la terapia con soluciones isotónicas.<sup>29-34</sup> Se puede realizar hidratación por vía oral en conjunción con la hidratación con soluciones parenterales y una nueva recomendación es mantener el gasto urinario mayor a 150ml/hora dentro de las primeras 6 horas posteriores al procedimiento.<sup>1, 7, 29-34</sup>

#### *Hemodiálisis y Hemofiltración*

La concentración de medio de contraste puede ser reducida efectivamente por hemodiálisis y diálisis peritoneal, pero no hay evidencia clínica de que esta estrategia de manera profiláctica reduzca el riesgo de NMC. Incluso se ha estudiado la hemodiálisis dentro de la primera hora o durante la aplicación del medio de contraste, sin resultados significativos.<sup>3, 29, 35</sup>

Con la hemofiltración y hemodialfiltración, algunos estudios aislados han sugerido que puede disminuir el riesgo de NMC y que tiene beneficios a largo plazo, pero actualmente se necesitan más estudios adicionales y no es una opción razonable debido al alto costo que amerita.<sup>1, 3, 29, 36</sup>

### *Terapia Farmacológica*

Actualmente no hay agentes farmacológicos aprobados para la terapia profiláctica en nefropatía por medio de contraste. El Panel de Consenso para el Estudio de la Nefropatía por Medio de Contraste (PCENMC) dividió las drogas que han sido probadas en diferentes estudios<sup>28, 29</sup>, de acuerdo a sus resultados y si han sido concluyentes mostrando lo siguiente:

Resultados positivos o potencialmente positivos:

Teofilina. Es un antagonista de la adenosina, que teóricamente disminuye la vasoconstricción renal. Un meta-análisis de 7 estudios mostró que la teofilina reduce el riesgo de NMC en forma estadísticamente significativa.<sup>28, 29, 37</sup> Por lo tanto, el PCENMC consideró la evidencia lo suficientemente positiva para recomendar el uso de la teofilina como profiláctica en pacientes con alto riesgo de presentar NMC. Sin embargo, muchos grupos han cuestionado fuertemente la solidez de la evidencia, ya que los estudios referidos en su mayoría son pequeños y no controlados.

Estatinas. Tienen efectos benéficos en la función endotelial, mantienen la producción de óxido nítrico y reducen el estrés oxidativo. No existe evidencia suficiente para administrar dosis de estatinas pre-procedimiento contrastado, a pesar de algunos resultados positivos reportados en estudios retrospectivos.<sup>28, 29, 37</sup>

Ácido Ascórbico. Se ha probado por sus acciones antioxidantes, es bien tolerado y usado principalmente como suplemento dietético. Un estudio realizado por *Spargias et al*<sup>38</sup> confirmó un 62% de reducción en el riesgo de presentación de NMC, y con una incidencia reportada de 9% del grupo, al cual se le administró ácido ascórbico. Sin embargo en otros estudios no se han comprobado resultados estadísticamente significativos en cuanto a nefroprotección.<sup>28, 29, 37</sup>

Prostaglandinas E1. Se ha informado su uso de manera aislada, con disminución en el incremento de la creatinina sérica en pacientes a los cuales se les administró misoprostol 20 ng/kg/min iniciando 6 horas previas al procedimiento contrastado. Continúa en estudio y por el momento la evidencia es muy poco sólida.<sup>28, 29, 37</sup>

Resultados Neutrales:

N-Acetilcisteína. Es un potente antioxidante que mejora la hemodinámica renal y disminuye el daño tisular por radicales libres. Aumenta por otro lado la producción de óxido nítrico y disminuye, por consiguiente la vasoconstricción renal. Se han publicado 9 meta-análisis, todos con resultados heterogéneos acerca de su efectividad. La N-acetilcisteína reduce los niveles séricos de creatinina basal, por disminución de su producción a nivel del músculo estriado. Por tanto, la N-acetilcisteína puede aparentar disminuir la creatinina sérica, sin tener una acción protectora efectiva a nivel renal. Sin embargo recientemente se comprobó que el uso de bicarbonato de sodio más N-acetilcisteína fue más efectivo en reducir el riesgo de

NMC que el uso de N-acetilcisteína sola. Se sugiere la administración de 600 mg. dos veces al día, iniciando 24 horas antes del estudio y continuando en las 24 horas posteriores.<sup>28, 29, 39, 40</sup>

Fenoldopam/Dopamina. El uso de dopamina se ha asociado a un incremento en el riesgo de presentar NMC en pacientes con diabetes mellitus, pero con efecto protector en pacientes sin diabetes. En general puede concluirse que la dopamina es un fármaco que no tiene efectividad significativa para nefroprotección en estas condiciones. El fenoldopam, agonista selectivo del receptor de dopamina A1, no ha mostrado diferencias significativas en su uso como profiláctico. Se ha reportado cierta nefroprotección con dosis bajas de fenoldopam en pacientes con daño renal agudo en pacientes sépticos.<sup>28, 29, 41</sup>

Calcioantagonistas. Se han evaluado varias dihidropiridinas como medicamentos profilácticos en la presentación de NMC sin resultados consistentes. Actualmente no se recomienda su uso a pesar de sus propiedades vasodilatadoras.<sup>28, 29</sup>

L-Arginina. Teóricamente, el uso de éste sustrato para la producción de óxido nítrico, debe ser nefroprotector. Sin embargo, no ha mostrado ningún efecto nefroprotector para evitar la disminución de la depuración de creatinina a las 48 hrs. posteriores a realización de estudios contrastados.<sup>28, 29</sup>

Péptido Atrial Natriurético. Ha mostrado tener efectos benéficos en modelos animales. No se reporta efectividad en los estudios doble ciego realizados, por lo que no se recomienda su uso actualmente.<sup>28, 29</sup>

Resultados Negativos:

Furosemide. La diuresis inducida por diuréticos de asa provoca hipovolemia, que a su vez conlleva a incremento en el riesgo de nefropatía por medio de contraste. No se recomienda su uso y con potencial efecto deletéreo.<sup>28, 29</sup>

Manitol. No tiene efecto sobre la incidencia de nefropatía por medio de contraste y no ha mostrado efectos benéficos. También con potencial deletéreo de la función renal, por un mecanismo similar al descrito para los diuréticos de asa.<sup>28, 29</sup>

Antagonistas del Receptor de Endotelina. El Bosentan y otros antagonistas de endotelina crearon importantes expectativas como fármacos potencialmente nefroprotectores en ésta condición, sin embargo, producen aumento en la incidencia de NMC, informándose un aumento del riesgo de hasta 56% en comparación con grupo placebo 29%.<sup>28, 29</sup>

Continúan hasta el momento realizándose múltiples estudios para determinar cuales son las maniobras más convenientes para limitar el daño renal producido por la administración de medio de contraste.

En cuanto al costo asociado al daño renal agudo inducido por medio de contraste, en los Estados Unidos de América se informa un gasto aproximado de \$10, 345 por atención inicial en el hospital y de \$11,812 por

gastos derivados del seguimiento y tratamiento de la nefropatía a un año, de ahí la importancia por seguir las recomendaciones establecidas por el consenso de expertos en la materia.<sup>1,3</sup>

El Panel de Consenso para el Estudio de la Nefropatía por Medio de Contraste (PCENMC) ha establecido una serie de guías o recomendaciones y que consisten en lo siguiente:<sup>1,3,7,18,26</sup>

1. El daño renal agudo inducido por medio de contraste es una complicación potencialmente grave después de la administración de medio de contraste en pacientes con factores de riesgo para su desarrollo.
2. El riesgo de daño renal agudo inducido por medio de contraste es elevado y de importancia clínica en pacientes con insuficiencia renal crónica (particularmente cuando ésta es asociada a diabetes mellitus), determinada como una tasa estimada de filtración glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.
3. Cuando la creatinina sérica o la tasa estimada de filtrado glomerular no se encuentren disponibles, se debe realizar un cuestionario para identificar a los pacientes de alto riesgo para presentar daño renal agudo inducido por medio de contraste, y distinguirlos de la población general.
4. Bajo una situación de extrema emergencia, en donde el beneficio de realizar de manera prematura un procedimiento de imagen sobrepasa el riesgo de espera, el procedimiento puede ser realizado sin tener conocimiento de la creatinina sérica o de la tasa de filtrado glomerular.
5. La presencia de múltiples factores de riesgo de daño renal agudo inducido por medio de contraste en un mismo paciente, pueden ser aditivas y generar, en algunos casos riesgos de hasta 50%% de presentar NMC y hasta en un 15% de requerir diálisis.
6. En pacientes con alto riesgo de presentar daño renal agudo inducido por medio de contraste, y que se les realizará administración de medio de contraste intra-arterial, los agentes contrastados de alta osmolaridad poseen un riesgo incrementado de NMC en comparación con los agentes contrastados de baja osmolaridad. La evidencia actual sugiere que para la administración intra-arterial en pacientes de alto riesgo (con insuficiencia renal crónica, en especial diabéticos), el uso de medio de contraste no iónico e isoosmolar está asociado con el menor riesgo de presentar daño renal agudo inducido por medio de contraste.
7. Usar volúmenes elevados de medio de contraste (>100ml) está asociado con una alta incidencia de daño renal agudo en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, incluso pequeños volúmenes de 30 ml de contraste, en pacientes de muy alto riesgo pueden causar NMC e insuficiencia renal aguda con requerimientos de diálisis.
8. Realizar una adecuada expansión del volumen intravascular con soluciones isotónicas cristaloides (1 a 1.5 ml/kg/hr) por 3 a 12 horas antes del procedimiento y continuarlas por 6 a 12 horas posteriores al mismo, disminuye la probabilidad de desarrollar daño renal agudo inducido por

medio de contraste en pacientes de alto riesgo. La evidencia con la hidratación oral en comparación con la hidratación intravenosa, en la prevención de la NMC, aun no muestra datos concluyentes.

9. No se ha probado hasta el momento la eficacia de la profilaxis con terapia farmacológica en reducir el riesgo de daño renal agudo inducido por medio de contraste. La hemodiálisis y/o hemofiltración profiláctica no han sido validadas como una estrategia preventiva de NMC hasta el momento.

Como conclusión a la breve revisión, se han establecido recomendaciones para el diagnóstico, prevención, y seguimiento del daño renal agudo inducido por medio de contraste. Es necesario implementar dichos lineamientos en instituciones médicas, públicas y privadas para concientizar al equipo médico de la prevalencia de dicha entidad.<sup>1,3,7</sup>

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

No existe reporte de la prevalencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo enero a junio de 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur.

### **JUSTIFICACION**

La NMC continua siendo una entidad sin prevención primaria en la mayoría de los hospitales donde se realizan estudios contrastados, siendo hoy en día la tercera causa de nefropatía en pacientes hospitalizados y el 10% de las causas hospitalarias de insuficiencia renal aguda. En nuestra institución se realizaron 127 procedimientos de cateterismo diagnóstico y terapéutico con requerimiento de contraste intravenoso en un periodo de 6 meses (enero a junio de 2007). Se desconoce la frecuencia de NMC en nuestra institución, de ahí la importancia de medir la prevalencia de la misma.

## **HIPOTESIS**

La frecuencia de nefropatía por medio de contraste en los pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo enero a junio de 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur, es similar a la informada en la literatura mundial.

### **OBJETIVO PRINCIPAL**

Determinar la prevalencia de NMC en pacientes con cateterismo cardiaco, en el periodo enero a junio de 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur.

### **OBJETIVO SECUNDARIO**

Describir los factores de riesgo asociados a la NMC en pacientes sometidos a cateterismo cardiaco en el periodo enero a junio de 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur.

## VARIABLES

### **Variables Independientes**

#### **Edad**

Tipo de variable: cuantitativa discreta.

Definición conceptual: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del ingreso en el expediente.

Unidades de medición: años cumplidos.

#### **Género**

Tipo de variable: nominal dicotómica.

Definición conceptual: características biológicas que definen a un ser humano como hombre o mujer.

Unidades de medición: hombre, mujer.

#### **Insuficiencia Renal Crónica**

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Definición conceptual: disminución en la función renal debida a cualquier factor. Daño renal por tres o más meses, definido por anomalías del riñón estructurales o funcionales, con disminución de la filtración glomerular (FG), manifestado por anomalías patológicas o marcadores de daño renal, incluyendo anomalías en la composición de la sangre u orina o anomalías en los estudios por imagen.

Unidades de medición: mililitros por minuto por 1.73 m<sup>2</sup> (ml/min/1.73 m<sup>2</sup>).

#### **Diabetes Mellitus 2**

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Definición conceptual: El término diabetes mellitus engloba un conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre, también llamada hiperglucemia, que puede estar producida por: una deficiente secreción de insulina, una resistencia a la acción de la misma, o una mezcla de ambas. La cronicidad de esta patología condiciona daño a la microvasculatura renal con deterioro progresivo de la función renal.

Unidades de medición: miligramos por decilitro (mg/dl).

#### **Hipertensión Arterial Sistémica**

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Definición conceptual: enfermedad caracterizada por elevación crónica de TA sistólica por arriba de 130 mm de Hg o diastólica mayor de 90 mm Hg en dos o más ocasiones. La cronicidad de esta patología condiciona daño a la microvasculatura renal con deterioro progresivo de la función renal.

Unidades de medición: milímetros de mercurio (mm de Hg).

### **Anemia**

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Definición conceptual: disminución de la hemoglobina (Hg) y/o el hematocrito (Hto) por debajo de los valores de referencia (hombre, Hg <13.5 g/dl, Hto <41%; mujer, Hg <12 g/dl, Hto <37%).

Unidades de medición: gramos por decilitro (g/dl).

### **Insuficiencia Cardíaca Descompensada**

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Definición conceptual: comprende los estados que deprimen la función ventricular y los procesos que reducen el llenado ventricular, condicionando riego insuficiente a los tejidos periféricos.

Unidades de medición: sistólica o diastólica.

### **VARIABLES DEPENDIENTES**

#### **Utilización de Balón de Contrapulsación Intra-aórtica (IABP)**

Tipo de variable: cuantitativa discreta.

Definición conceptual: colocación de un dispositivo en la aorta torácica, que consiste un balón que se infla y desinfla, con un volumen aproximado de 30 ml. con el consiguiente efecto en la sístole y diástole cardíaca.

Unidades de medición: mililitros (ml).

#### **Nefropatía por medio de contraste (NMC)**

Tipo de variable: cuantitativa discreta.

Definición conceptual: aparición de falla renal dentro de las primeras 48 a 72 horas posteriores a la administración del medio de contraste intravenoso y que se manifiesta con un incremento absoluto en la concentración de creatinina sérica de al menos 0.5 mg/dl o por un incremento relativo de por lo menos 25% de los valores séricos basales de creatinina sérica.

Unidades de medición: miligramos por decilitro (mg/dl).

#### **Insuficiencia Renal Aguda**

Tipo de variable: cuantitativa discreta.

Definición conceptual: Síndrome caracterizado por rápido deterioro de la filtración glomerular (en horas o días), retención de desechos nitrogenados, alteraciones electrolíticas, acido base o de volumen intravascular.

Unidades de medición: mililitros por minuto por 1.73 m<sup>2</sup> (ml/min/1.73 m<sup>2</sup>).

***Volumen de Medio de Contraste***

Tipo de Variable: **cuantitativa discreta.**

Definición conceptual: **cantidad de medio de contraste administrado por vía intravenosa y cuantificada en mililitros.**

Unidades de Medición: **mililitros (ml).**

### **TIPO DE ESTUDIO.**

Es un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

### **UNIVERSO DE TRABAJO.**

Se incluyeron 127 pacientes sometidos a cateterismo cardiaco en el periodo enero a junio de 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur.

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

Edad de 18 años en adelante.

Pacientes a los que se les realizó cateterismo cardiaco que cuentan con creatinina previa al estudio de cateterismo cardiaco y posteriormente al mismo (a las 24, 48 y 72 horas).

### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes a los que se les realizó cateterismo cardiaco que no cuentan con creatinina sérica previa al estudio y posterior al mismo (a las 24, 48 y 72 horas).

Insuficiencia renal crónica con tratamiento sustitutivo de la función renal previo a la realización del cateterismo.

Insuficiencia renal crónica estadio V (Clasificación DOQI) aún sin sustitución de la función renal.

## MATERIAL Y METODOS

En primera instancia, para el diseño del estudio, se recopilaron los expedientes clínicos de los pacientes a los que se les realizó cateterismo cardiaco dentro del periodo enero a junio de 2007, esto se llevo a cabo mediante la consulta de la hoja de registro en la Unidad de Hemodinámica. Se solicitó un permiso para la consulta de los expedientes, autorizado por la Dirección Médica de la Fundación Clínica Médica Sur.

Mediante la utilización de nuestro instrumento de investigación (Anexo 1), se obtuvo la información de manera retrospectiva de los expedientes, valorando de manera simultánea los criterios de inclusión y exclusión para la posterior tabulación de los datos.

Utilizando hojas de cálculo en Excel 2007 y SPSS versión 15, se construyó la base de datos de los pacientes incluidos, con el consiguiente análisis de las frecuencias de los factores de riesgo, con cálculo de medidas de tendencia central (promedio, moda) y búsqueda de la frecuencia de NMC.

Las actividades arriba mencionadas se distribuyeron en el tiempo de la siguiente manera:

Actividad/semana	Abril Semana 1-2	Abril Semana 3-4	Mayo Semana 1-2	Mayo Semana 3-4	Junio Semana 1-2	Junio Semana 3-4	Julio Semana 1-2	Julio Semana 3-4
Realización del Marco Teórico	<b>X</b>	<b>X</b>						
Aprobación del Protocolo de Tesis			<b>X</b>	<b>X</b>				
Recopilación de la información de los expedientes					<b>X</b>			
Realización de Base de Datos						<b>X</b>		
Resultados y Análisis Estadístico							<b>X</b>	
Presentación del Trabajo Final								<b>X</b>

En cuanto a los recursos materiales, se utilizaron hojas papel Bond para la elaboración de los instrumentos de investigación y computadora personal para la realización del presente trabajo. El financiamiento se realizó cubriendo las necesidades de dicho trabajo, con los recursos financieros del investigador.

El estudio no cuenta con implicaciones éticas, ya que es un estudio de análisis retrospectivo de expedientes clínicos. La información obtenida en los expedientes es confidencial y anónima.

## RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 62 casos, debido a que 65 de los 127 pacientes a quienes se les realizó cateterismo cardíaco no cumplieron con los criterios de inclusión. La edad promedio de los pacientes incluidos en el estudio fue de 63 años, con 59.7% de los pacientes del sexo masculino y 40.3 % del sexo femenino, la edad mínima fue de 38 años y la máxima de 84 años (*Figura 5*). Por grupo de edad, 53.2% de los pacientes se encontraban entre los 41 a 65 años y sólo un 16.1% fueron mayores de 75 años. Cabe señalar que ésta última población, de acuerdo a las escalas de riesgo de NMC, es la más susceptible (*Figura 6*).

Los diagnósticos de ingreso se dividieron de la siguiente manera: síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST (SICACEST) en 43.5% (27 pacientes), síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICASEST) en 19.4% (12 pacientes), angina inestable 14.5% (9 pacientes) y un 22.4% (14 pacientes) en los que el motivo de ingreso no fue por causa cardiovascular y que posteriormente requirieron de estudio hemodinámico (*Figura 7*).

En nuestra población, los factores de riesgo identificados y consignados en los expedientes clínicos, fueron cardiopatía previa (síndrome coronario) hasta en un 16.1% (10 pacientes), 4 de ellos con SICACEST. En éstos pacientes se mencionaron lesiones en las arterias coronarias descendiente anterior y coronaria derecha principalmente (*Figura 8*).

Otros factores de riesgo documentados fueron: hipertensión arterial sistémica en 38 pacientes que correspondieron al 61.3%, de los cuales 28.9% menciono tratarse únicamente con antagonistas del receptor de angiotensina-2 (ARA-2), 17.9% con dos o más fármacos antihipertensivos y sólo 10.3% con monoterapia con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Se informó la presencia de insuficiencia cardíaca en 11.3% (7 pacientes), 4 de ellos con estadio B, 2 en estadio C y uno en estadio A, correspondiendo al 6.5%, 3.2% y 1.6% de la población total del estudio respectivamente (*Figura 8*).

En la población estudiada, la frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 fue de 29%, 33.3% de los pacientes diabéticos tenían tratamiento a base de combinación de una biguanida y una sulfonilurea, 16.7% con insulina y 22.2% con medidas higienicodietéticas. En cuanto a hipercolesterolemia, se reportó en un 38.7%, con 75% de los pacientes en tratamiento con una estatina. La hipertrigliceridemia se reportó sólo en un 3.2% de la población total (*Figura 8*).

Otro factor de riesgo identificado fue la existencia de anemia, en un 27.4% (17 pacientes, 9 masculinos y 8 femeninos). Se documentó el diagnóstico de insuficiencia renal crónica en 13 pacientes (21% de la población total), de los cuales el 84.6% (11 pacientes) se encontraban en estadio 3 y los dos pacientes restantes en los estadios 2 y 4 respectivamente en base a las guías DOQI (*Figura 8*). Se calculó filtración glomerular por la fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), con los laboratorios previos a su estudio hemodinámico encontrando 80.6% de los pacientes con depuración mayor a 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 11.3% de 59 a 40 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y 8.1% de 39 a 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. La filtración glomerular estimada promedio inicial de acuerdo a fórmula MDRD fue de 76.63 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (*Figura 9*).

Respecto a los medicamentos previos al cateterismo cardiaco administrados y que pueden tener repercusión en la función renal, se consignó la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en 64.5% de los pacientes, en su mayoría aspirina a dosis de 100mg y que corresponde al 87.5% de todos los AINES. El resto fueron ketorolaco, diclofenaco y ketoprofeno reportados en 5% cada uno. Se administraron en 9 pacientes antibióticos, que corresponden al 14.5% del total, con 66.7% recibiendo cefalosporina, en dos pacientes amikacina y en un paciente quinolona a dosis no ajustadas para función renal (*Figura 10*).

En cuanto al uso de diuréticos, 8.1% (5 pacientes) de nuestra población recibieron furosemide 20 mg administradas como dosis única. Los IECA se prescribieron en 8.1% (5 pacientes), y con administración de 10 mg. de ramipril en 80% de ellos. Otros medicamentos administrados a los pacientes previo al estudio de hemodinámica, y en los que no se ha documentado su efecto directo sobre la incidencia de NMC, son clopidogrel 41.9%, estatina 25.5%, enoxaparina 19.4%, betabloqueador 16.1%, morfina 17.7%, isosorbide 12.9%, nitroglicerina y heparina en 12.9% cada uno respectivamente (*Figura 10*).

Los estudios de hemodinámica se dividieron de la siguiente manera, en 19.4% se realizaron coronariografías diagnósticas y en 80.6% terapéuticas (que consistían en aplicación de balón de angioplastia y/o colocación de prótesis endovasculares). Se colocaron en 28 pacientes (56%) prótesis endovasculares a la descendente anterior (DA), 21 pacientes (42%) a la coronaria derecha (CD) y en 23 pacientes (46%) a la circunfleja (Cx). En las tres coronarias fueron colocados principalmente prótesis endovasculares Taxus (con paclitaxel), en un 65.5%. En cuanto a las prótesis endovasculares sin fármaco se colocaron uno a la DA, uno a la CD y dos a la Cx correspondiendo al 3.6%, 4.8% y 8.7% respectivamente del total de las prótesis endovasculares colocadas en cada arteria coronaria.

Se administraron 14,878 ml. de medio de contraste en el total de los estudios, de los cuales a 60 pacientes (96.8%) se les administro medio de contraste no iónico y a 2 de ellos (3.2%) iónico. El mayor volumen de medio de contraste administrado durante un estudio fue de 550 ml. y el menor de 65 ml., con un promedio

de 243 ml. El tiempo promedio de cateterismo cardiaco fue de 92.13 minutos y la duración más usual fue de aproximadamente una hora (60 minutos).

Durante el cateterismo cardiaco la solución más administrada a los pacientes fue salina al 0.9% en un 58.1%, seguida de solución Hartmann en 37.1%. La solución glucosada al 5%, salina al 0.45% y salina al 0.9% con bicarbonato se utilizaron en un 1.6% cada una respectivamente. La dosis más usualmente administrada fue de 700 ml., con promedio de 1,050 ml. (*Figura 11*).

Cabe mencionar que se les administró profilaxis para NMC a 13 pacientes (21%), de los cuales a 7 se les indicó algún esquema de hidratación. A dos pacientes se les colocó esquema de Solomon a base de solución salina hipotónica (3.2% de la totalidad de los pacientes), a dos más se les indicó manejo con solución salina al 0.9% (3.2% del total), un par con solución Hartmann (3.2% del total) y un último paciente con solución salina al 0.9% con bicarbonato (1.6% del total) (*Figura 12*).

A 6 pacientes (9.7%) se les indicó N-acetilcisteína a dosis de 600 mg cada 12 horas, iniciando 24 horas previas a su estudio y continuando por 48 horas más posteriores al mismo. Se administró bicarbonato intravenoso, a 3 individuos (4.8%) que entraron a la sala de hemodinámica con criterios de urgencia (*Figura 12*).

Una vez obtenidos los laboratorios previos al estudio hemodinámico, se realizó el cálculo ajustado de administración de medio de contraste para cada individuo.<sup>5,6</sup> Los resultados ubicaron un promedio de 395 ml., con el máximo cálculo de un individuo en 974 ml. y el menor de 134 ml. Al compararlos con las dosis administradas, encontramos que se excedió la dosis de medio de contraste, en un 11.29% (7 pacientes), con incremento promedio del volumen de contraste administrado de 32.92%. En éstos pacientes, el incremento máximo en porcentaje del volumen de medio de contraste administrado en un individuo, fue de 72.65% (356 ml.) y el mínimo de 3.16% (12 ml.) (*Figura 13*).

Se documentó cambio entre la creatinina sérica basal y postcateterismo cardiaco (a las 24, 48 y 72 horas) encontrando lo siguiente: el grupo al cual se tomó control de la creatinina sérica 24 hrs. después del procedimiento (27 pacientes), aumentaron el 40.74% (11 pacientes), con incremento promedio de la creatinina sérica en 0.076mg/dl. El porcentaje promedio de incremento fue de 7.76%. Cabe resaltar que ninguno de los pacientes que incrementaron creatinina sérica en este subgrupo, el porcentaje fue mayor al 25% (máximo 19.8%, mínimo 1.14%) (*Figura 14*).

A 26 pacientes se les tomo control de creatinina sérica a las 48 hrs. postcateterismo, de los cuales 9 (34.6%) aumentaron, en promedio 0.35mg/dl. El porcentaje promedio de incremento fue 20.58%. Un paciente presento incremento de la creatinina sérica en 105.48% (*Figura 14*).

De los individuos a quienes se tomó creatinina sérica control a las 72 hrs. (9 pacientes), 6 de ellos aumentaron (66.6%), con un incremento promedio en la creatinina sérica de 0.79 mg/dl, el porcentaje promedio de incremento fue 51.31%. Tres pacientes tuvieron un incremento de la creatinina sérica en porcentaje mayor al 25% (230.63%, 41.74%, y 33.78%) (*Figura 14*).

En síntesis, luego de describir los cambios en la creatinina sérica ya mencionados, 4 pacientes presentaron incremento relativo en más del 25% en la misma, a las 48 o 72 horas posterior a la realización del estudio hemodinámico; correspondiendo al 6.45% de la población y por consiguiente con NMC (*Figura 15*). Sin embargo, es importante comentar que mas del 45% de los pacientes no contaban con una determinación de creatinina sérica a las 48 o 72 horas, periodo en el cual la elevación de azoados se presenta habitualmente en la NMC. En aquellos pacientes con creatinina sérica a las 24 horas y en quienes no se hizo una determinación posterior, no se puede descartar que tuviesen NMC.

Retomando al grupo de los pacientes en los que se les excedió la administración de medio de contraste, en relación a la dosis calculada para peso y función renal (11.29% del total), se documentaron los siguientes factores de riesgo: hipertensión arterial en 100%, anemia 57.1%, edad mayor a 75 años, insuficiencia renal crónica y diabetes mellitus en 42.9% respectivamente, insuficiencia cardiaca descompensada en 14.3%; en ningún paciente se documento utilización de balón de contrapulsación aórtico e hipotensión (*Figura 16*). Se brindo profilaxis en 71.4% de los pacientes de este grupo, con administración de hidratación y N-acetilcisteína en 42.9% respectivamente. Así mismo, se les prescribió furosemide (20 mg. dosis única) y bicarbonato en 28.6% cada uno. En este subgrupo de pacientes, al comparar los cambios entre creatinina basal y postcateterismo, encontramos que el 57.14% (4 pacientes) presentaron aumento de la misma, con un incremento promedio en la creatinina sérica de 1.64 mg/dl, y con porcentaje de incremento promedio en 93.85%. Dos pacientes (50%) presentaron NMC; el primero con control de la creatinina sérica las 48 hrs. con aumento de 2.31 mg/dl (105.48%), el segundo con control a las 72 hrs. con aumento de 3.69 mg/dl (230.63%) (*Figura 17*).

Se describe en forma separada al grupo de pacientes con creatinina mayor a 1.5mg/dl (11.29% de la población total del estudio), encontrándose los siguientes factores de riesgo: hipertensión arterial en 85.7%, diabetes mellitus 42.9%, anemia 57.1%, edad mayor a 75 años 14.3%. En ningún paciente se documentó utilización de balón de contrapulsación aórtico, insuficiencia cardiaca e hipotensión (*Figura 18*). En cuanto a

la prevención de nefropatía por medio de contraste, se presentó en 57.1%. En cuanto a medidas de prevención, esta población recibió: N-acetilcisteína en 57.1%, hidratación endovenosa en 28.6% y la profilaxis con bicarbonato en 14.3%. Al analizar los cambios presentados en la creatinina sérica basal y de control, encontramos que el 71.4% (5 pacientes) presentaron aumento en la misma, con un incremento promedio de 1.32 mg/dl y con un porcentaje promedio de incremento de 78.5%. Cabe señalar que los pacientes que presentaron NMC, y que se mencionaron en el grupo al cual se excedió en la administración de contraste, también pertenecían a esta subpoblación (*Figura 17*).

Los otros dos pacientes que presentaron nefropatía por medio de contraste, no presentaron creatinina sérica previa mayor a 1.5 mg/dl, ni exceso en la administración de medio de contraste para su estudio hemodinámico.

## DISCUSION Y ANALISIS

Es de resaltar que cerca del 51% de los procedimientos en la sala de hemodinámica durante el periodo enero a junio de 2007 en la Fundación Médica Sur, no cuentan con creatinina sérica basal y posterior al estudio de cateterismo cardiaco. Esto limita la determinación de la frecuencia de NMC disminuyendo la población estudiada. Por otra parte, el hecho de que no se conozca la función renal de muchos de los pacientes sometidos a procedimientos radiológicos contrastados como el informado aquí, es claramente inadecuado ya que impide que en aquellos casos que lo ameriten, se tomen las medidas pertinentes de prevención.

La población estudiada pertenecía en un 16.1% al grupo de mayores a 75 años, y sólo un paciente que presento NMC se encontraba en el mismo. La mayoría de la población se encontró entre los 41 a 65 años, debido a la mayor cantidad de ingresos por síndromes coronarios, aunque sabemos que la gente de edad avanzada es la más susceptible para presentar NMC (*Figura 6*).<sup>4,5,9</sup>

Respecto a los diagnósticos cardiológicos o motivo de la coronariografía a su ingreso, encontramos un 43.5% con SICACEST. Esto tiene repercusión en el riesgo de NMC, ya que la mayoría de los pacientes entra a la sala de hemodinámica con criterios de urgencia, sin valorar la función renal previa, sin tiempo para hidratación endovenosa adecuada y frecuentemente sin limitación en la dosis de medio de contraste. Por otro lado en pacientes programados para el estudio de cateterismo cardiaco, o en aquellos en los cuales el motivo de ingreso fue por causa no cardiovascular (22.4%) existe un mayor margen para establecer medidas profilácticas para prevenir el desarrollo de NMC. Cabe señalar que de los pacientes con NMC, únicamente un paciente ingreso a cateterismo cardiaco por síndrome coronario agudo (*Figura 7*).

En cuanto a los factores de riesgo para NMC, no se ha establecido de manera rutinaria en los pacientes que entran a realización de estudio hemodinámico, el cálculo de riesgo para NMC<sup>4, 5, 9, 25</sup>, con la finalidad de tomar medidas para limitar la probabilidad para desarrollar NMC y la necesidad de diálisis. En nuestra población se evidenció hipertensión arterial sistémica en un 61.3%, sin embargo este no se ha considerado como un factor de riesgo para NMC. Diabetes mellitus, anemia e insuficiencia renal crónica se informaron en 29%, 27.4% y 21% respectivamente, todos ellos si claramente identificados en la literatura como factores de riesgo. Otra limitación del estudio es que no se reportó la presencia de hipotensión en las hojas de enfermería durante el estudio hemodinámico, por lo que no fue posible informarlo como factor de riesgo (*Figura 8*). Vale la pena hacer énfasis en que no existe un cálculo de la depuración de creatinina (MDRD) previo al estudio contrastado y que como ya se mencionó previamente, puede tener repercusión sobre la

implementación de medidas de nefroprotección, la administración del volumen de contraste y la limitación de medicamentos nefrotóxicos.

El ácido acetil-salicílico a dosis de 100 mg. se indicó como pilar del tratamiento inicial anti isquémico en el 64.5% de los pacientes. 8.1% de los pacientes recibieron diuréticos. Otros medicamentos nefrotóxicos reportados fueron antibióticos en 14.5% (cefalosporinas, amikacina) e IECAS en 8.1%. La indicación de estos medicamentos fue de acuerdo a la prioridad del diagnóstico de ingreso y antes del estudio hemodinámico, encontrando durante el análisis de la información que muchos de ellos se administraron sin un ajuste en la dosis en base a la función renal (*Figura 10*).

Al observar que medidas de prevención para NMC fueron tomadas en nuestra institución, se evidenciaron en un pequeño porcentaje de la población (21%), con esquemas de hidratación en 11.3%, administración de N-acetilcisteína en 9.7% y bicarbonato en 4.8%. Sabemos que la literatura mundial establece que no existe hasta el momento un esquema de hidratación superior al establecido por las recomendaciones del panel de consenso para el estudio de la nefropatía por medio de contraste.<sup>1, 3, 30-32</sup> Por otra parte, es claro que los esquemas de hidratación y las medidas farmacológicas se administraron sin uniformidad y de manera no estandarizada (*Figura 11; Figura 12*).

En cuanto a los cambios en valores de creatinina sérica basal vs las de a las 24, 48 y 72 horas, cabe resaltar que a ninguno de los pacientes se les indico el seguimiento de la creatinina sérica en forma sistemática y en los tres momentos (a las 24, 48 y 72 horas), limitando el estudio de los individuos con una sola determinación de la creatinina sérica posterior a la realización del estudio hemodinámico. Esto llevo a que los grupos establecidos a las 24, 48 y 72 horas no fueran comparables y solo se describieron los cambios en cada grupo de individuos (*Figura 14*).

El aumento promedio del valor de creatinina sérica basal y el posterior a la coronariografía fue de 7.76% en todo el grupo tomado a las 24 horas, 20.58% a las 48 horas y 53.92% a las 72 horas. Un individuo en quien se tomó a las 48 horas y tres del quienes se tomó creatinina a las 72 horas, presentaron a la postre NMC (*Figura 14*). Así, encontramos un 6.4% de los pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo enero-junio de 2007 con nefropatía por medio de contraste (*Figura 15*). Esta frecuencia informada es similar, a la señalada en la literatura mundial, aun con las limitaciones en nuestra población, ya mencionadas.<sup>2, 3, 5, 9, 18</sup>

Cuando se calculó el volumen de medio de contraste máximo administrado<sup>5,6</sup> durante el estudio de cateterismo cardiaco, en solo 11.29% (7 pacientes) se excedió la dosis de contraste calculado para peso y función renal estimada. Debe considerarse que únicamente estamos evaluando a aquellos pacientes que

tenían creatinina sérica basal y que fue tan solo una fracción de todos los pacientes que se sometieron a coronariografía. Cabe recalcar que el volumen administrado de medio de contraste constituye uno de los principales factores de riesgo modificables en el desarrollo de NMC.<sup>5,9</sup> Dos de los pacientes con NMC habían presentado exceso en el volumen de contraste calculado (*Figura 13*). Con respecto a los pacientes en quienes se excedió la dosis calculada de medio de contraste, se administró profilaxis en 71.4%, y a pesar de estas medidas, el 57.14% presentó aumento de la creatinina sérica de control y con porcentaje de incremento relativo promedio de 93.85% (*Figura 16; Figura 17*).

Adicionalmente, describimos a un subgrupo de pacientes con creatinina mayor a 1.5mg/dl (11.29%), en quienes la profilaxis se reportó en 57.1%, presentando el 71.4% aumento en la cifra de creatinina sérica de control, y con un porcentaje de incremento promedio de 78.5% (*Figura 17; Figura 18*).

Por lo tanto confirmamos que en el 50% de los pacientes que presentaron NMC (2 pacientes), influyó de manera determinante el exceso en la administración de medio de contraste (factor de riesgo modificable) y la creatinina mayor a 1.5 mg/dl (factor de riesgo no modificable) en la presentación de la nefropatía, tal como se describe en las revisiones y consensos de la literatura mundial.<sup>1, 2, 3, 5, 9, 10</sup>

## CONCLUSIONES

El presente estudio nos permite concluir que en nuestra institución, existen casos de NMC en 6.4% de los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco en el periodo enero a junio de 2007, frecuencia similar a la descrita en la literatura mundial.

Sólo en un 50% de los pacientes con NMC se confirmó la existencia de factores de riesgo alto para desarrollar NMC.<sup>5,9</sup>

No existe un protocolo de estudio para riesgo de NMC en la Fundación Clínica Médica Sur, a pesar de considerarse como la tercera causa de insuficiencia renal adquirida a nivel hospitalario, de aquí la importancia por instaurar medidas profilácticas de manera uniforme y estandarizada, de acuerdo a lo establecido en los consensos de estudio para la NMC.<sup>3</sup>

Sugerimos la realización de creatinina sérica y el cálculo de la filtración glomerular por el método (MDRD o Cockcroft) para determinar la función renal previa en los pacientes, y el seguimiento a las 48 y 72 horas posteriores a la realización del estudio de cateterismo cardiaco, para tener conocimiento de la incidencia de NMC.

De igual manera, debe calcularse el volumen de medio de contraste máximo<sup>6, 13</sup> en cada individuo rutinariamente y previo al estudio de cateterismo cardiaco, para limitar el daño renal agudo inducido por el exceso en su administración.

Debe continuarse el seguimiento de esta entidad, estimulando la realización de estudios de tipo prospectivo en este sentido, para determinar los lineamientos diagnósticos y terapéuticos en nuestra población.

## ANEXO 1

### *Cuestionario prevalencia de Nefropatía por medio de Contraste.*

#### FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre: Registro:  
Dirección:  
Teléfono: Fecha :  
Edad: Peso: Talla: IMC: Sup. Corporal:

#### Diagnóstico de ingreso:

##### Antecedentes de importancia.

E. Cardiovascular: SICA: Vaso afectado:  
HAS:  
ICC: Est: BIAP:  
Diastólica: Sistólica: FEVI:  
DM2: Hipogluceante: Dosis:  
Uso de Insulina:  
Hipercolesterolemia: Hipertrigliceridemia:  
Uso de estatinas: Dosis:  
Fibratos: Dosis:  
Anemia: Hipoalbuminemia:  
Neoplasia:  
Quimioterapia:  
Enfermedad hepática: Sx. Hepatorrenal: Cirrosis: TIPS:  
Vasculitis:  
Enfermedad Reumatológica:  
Enfermedad Vascolar Periférica:  
IRC: Estadio: Dep. Cretinina:  
Proteinuria:  
Terapia de sustitución:  
Dosis de diálisis:  
Trasplante renal:  
  
Drogas nefrotóxicas:  
NSAID: Dosis:  
Antibióticos: Dosis:  
Diuréticos: Dosis:  
Amfotericina B: Dosis:  
IECAs: Dosis:  
Inmunoglobulinas:  
Otros:

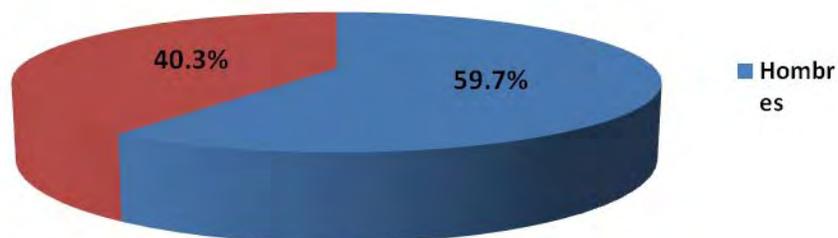
Estudios de imagen contrastados previos:  
Edad al momento de la realización:  
Gadolinio:

Procedimiento realizado:  
Colocación de stents: Tipo:  
Vasos afectados y porcentaje de oclusión:  
Aplicación de balón:  
Tiempo de cateterismo:  
Medio de contraste administrado (tipo):  
HOcM: LOcM: IOcM:  
Volumen:  
Contenido de Yodo:  
Osmolaridad: Viscosidad:

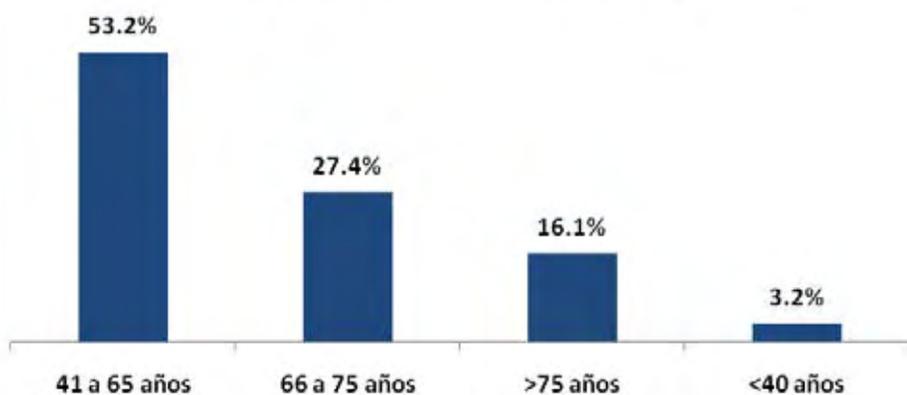


ANEXO 2

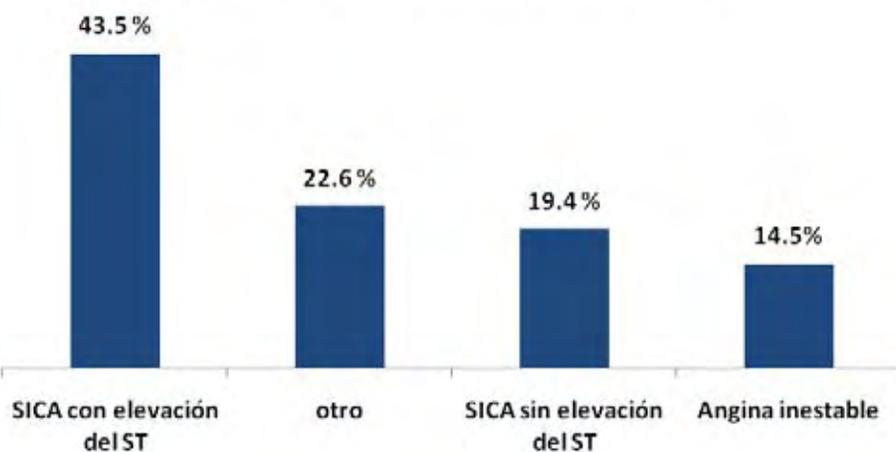
*Figura 5. Distribución de la Frecuencia por género en pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur*



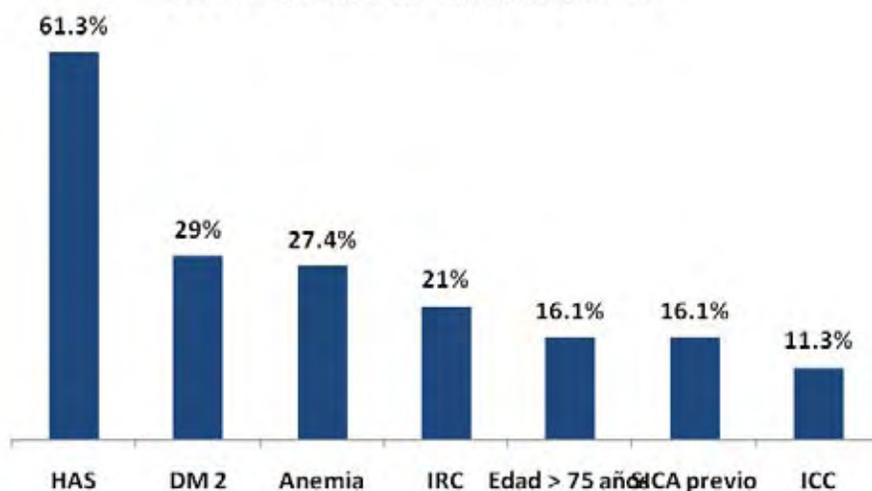
*Figura 6. Distribución de la frecuencia por grupo de edad en pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur*



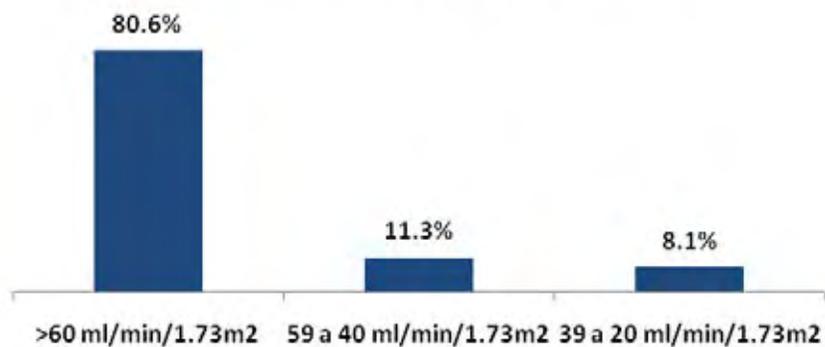
**Figura 7. Distribución de la frecuencia por diagnóstico de ingreso en pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



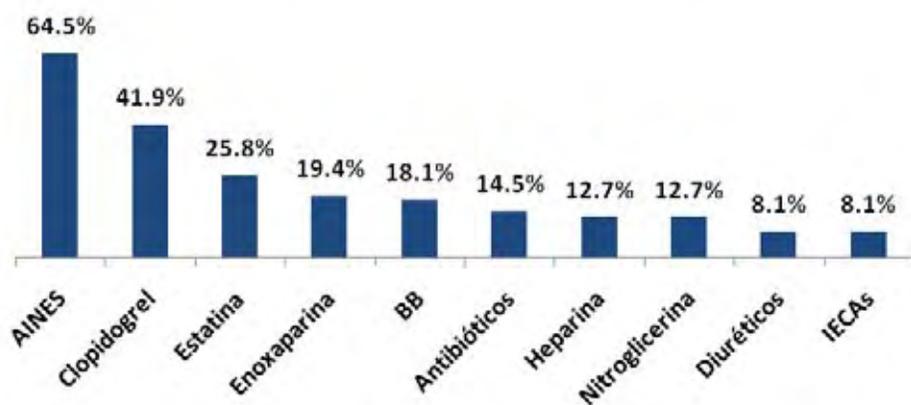
**Figura 8. Distribución de la frecuencia en porcentaje de los factores de riesgo para nefropatía por medio de contraste en pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



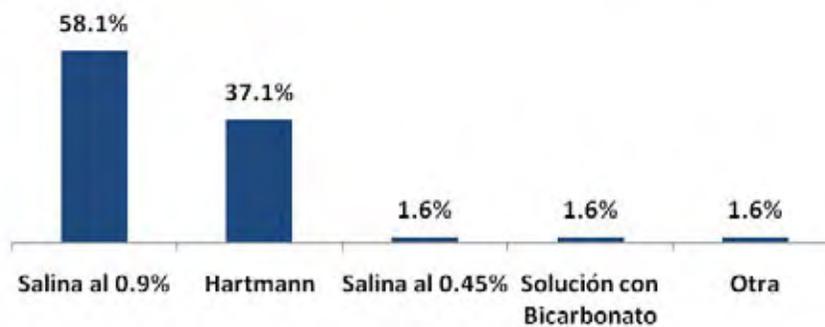
**Figura 9. Distribución de la frecuencia en porcentaje de la depuración de creatinina inicial por MDRD en los pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



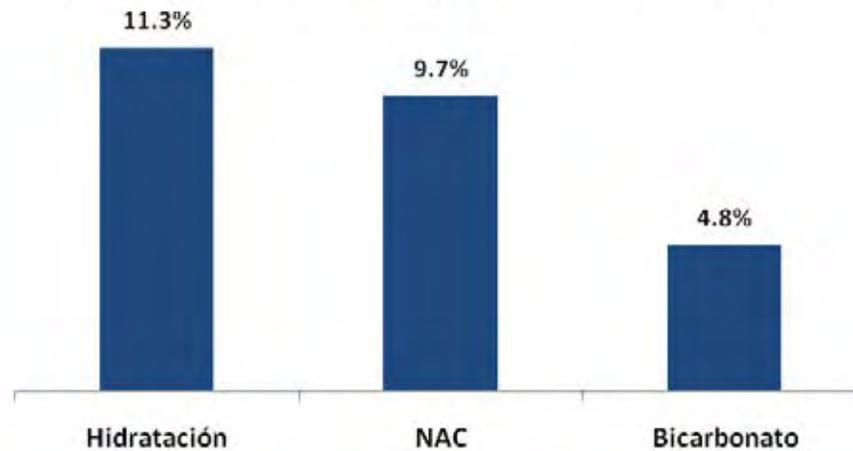
**Figura 10. Distribución de la frecuencia en porcentaje de los medicamentos administrados a pacientes previo a cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



**Figura 11. Distribución de la frecuencia en porcentaje de las soluciones parenterales administradas a pacientes durante el cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**

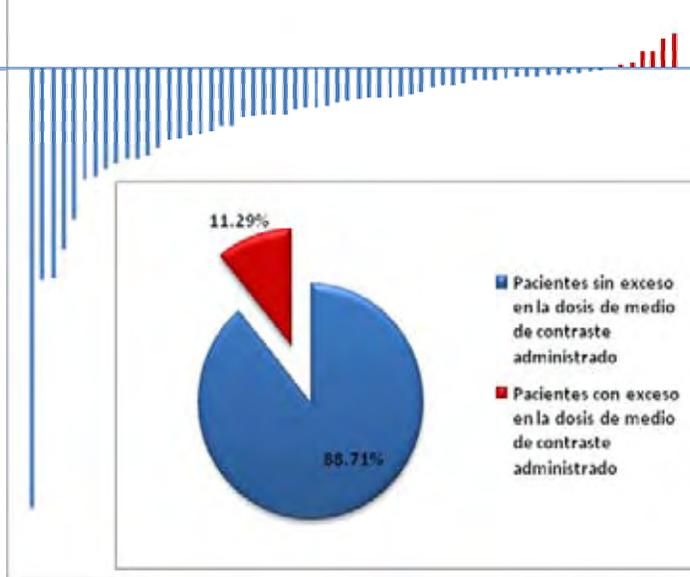


**Figura 12. Distribución de la frecuencia en porcentaje de los esquemas de prevención para nefropatía por medio de contraste en los pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**

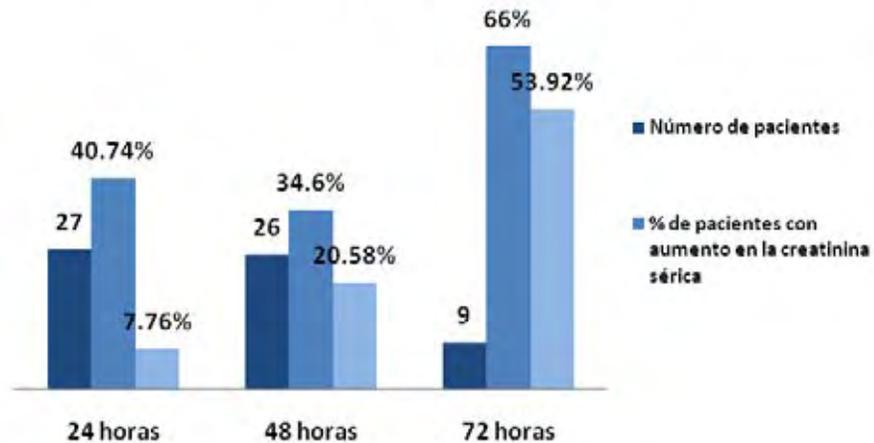


**Figura 13. Distribución de la frecuencia en porcentaje de los pacientes a los cuales se les excedió la dosis de medio de contraste máximo calculado, durante el cateterismo cardíaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**

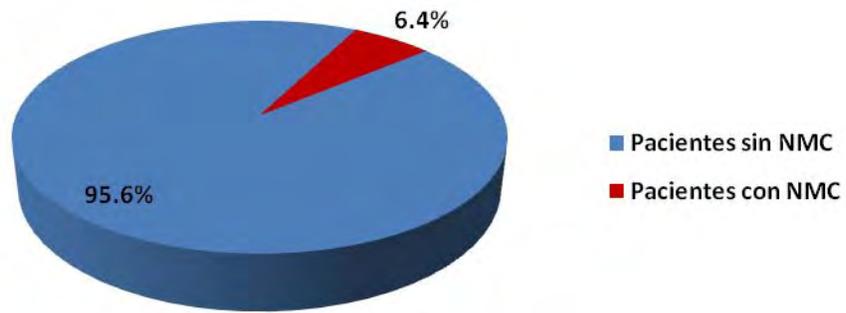
*Cálculo ajustado de administración de medio de contraste para cada individuo.  
 1.5 mg creatinina serica!*



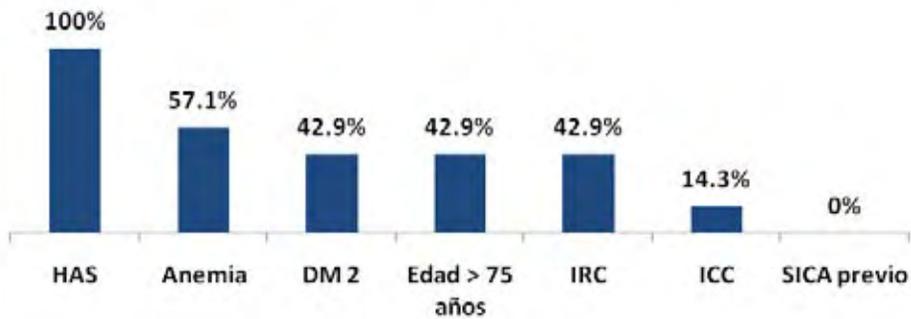
**Figura 14. Distribución de la frecuencia del número, % con aumento de la creatinina sérica y % promedio de aumento en la creatinina sérica en los pacientes con cateterismo cardíaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



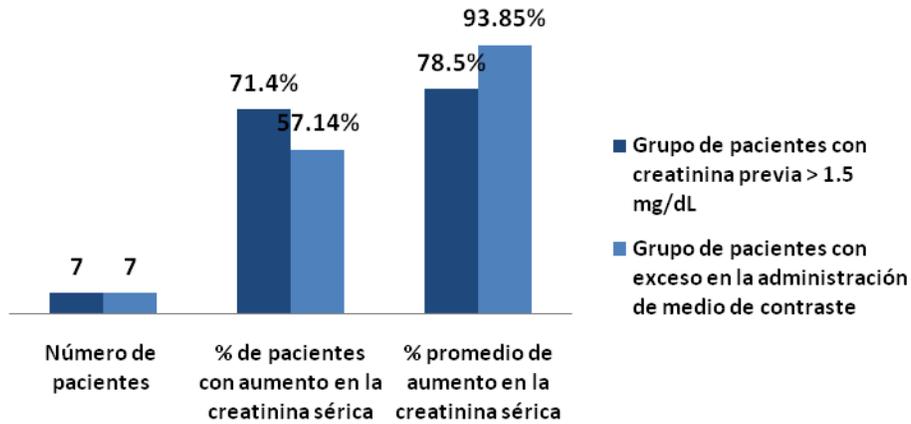
**Figura 15. Distribución de la frecuencia de los pacientes con cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur que desarrollaron Nefropatía por Medio de Contraste (NMC)**



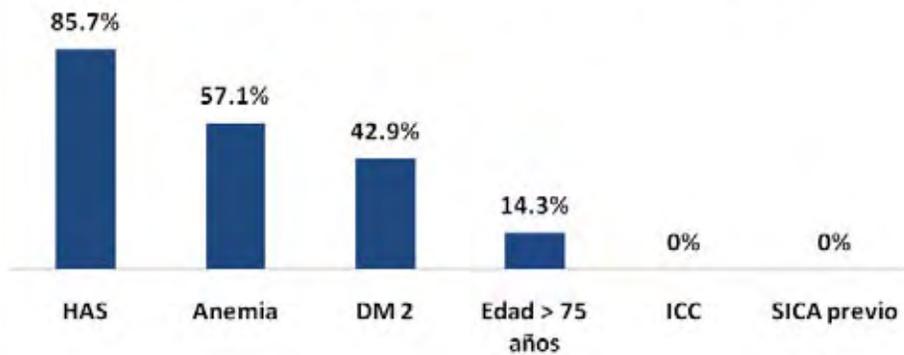
**Figura 16. Distribución de la frecuencia en porcentaje de los factores de riesgo para NMC en pacientes con exceso en la administración de medio de contraste durante el cateterismo cardiaco en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



**Figura 17. Distribución de la frecuencia del número, % con aumento de la creatinina sérica y % promedio de aumento en la creatinina sérica en los grupos de riesgo de los pacientes con cateterismo cardiaco**



**Figura 18. Distribución de la frecuencia en porcentaje de los factores de riesgo para NMC en pacientes con creatinina previa al cateterismo cardiaco >1.5 mg/dL en el periodo Enero-Junio 2007 en la Fundación Clínica Médica Sur**



## BIBLIOGRAFIA

1. McCullough P. Acute kidney injury with iodinated contrast. *Crit Care Med* 2008; 36, S204-S211.
2. Riella MC. Introduction. *Kidney International* (2006) 69, S1-S2.
3. McCullough P et al. Overview. CIN-Consensus Working Panel. *Am J Cardiol* 2006; 98S:2K-4K.
4. Mehran et al. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1393-9.
5. McCullough et al. Risk Prediction of Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Cardiol* 2006; 98S:26K-36K.
6. Solomon R et al. Selection of contrast media. *Kidney International* (2006); 69:S39-S45.
7. Venkataraman R. Can we prevent acute kidney injury? *Crit Care Med* 2008; 36, S166-S171.
8. Katzberg RW et al. Contrast-induced Nephrotoxicity: Clinical landscape. *Kidney International* (2006); 69:S3-S7.
9. Mehran R et al. Contrast-induced Nephropathy: Definition, epidemiology, and patient at risk. *Kidney International* (2006); 69:S11-S15.
10. McCullough et al. Epidemiology and Prognostic Implications of Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Cardiol* 2006; 98S:5K-13K.
11. Persoon PB et al. Contrast Medium-induced Nephropathy: The pathophysiology. *Kidney International* (2006); 69:S8-S10.
12. Tumlin J et al. Pathophysiology of Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Cardiol* 2006; 98S:14K-20K.
13. Davison C et al. Contrast Medium Use. *Am J Cardiol* 2006; 98S: 42K-58K.
14. Van Praeta L et al. Prevention of contrast-induced nephropathy: a critical review. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2007; 16:336-347.
15. Tepel M et al. Contrast-induced nephropathy: A clinical and evidence-based approach. *Circulation*. 2006; 113:1799-1806.
16. Solomon R et al. Follow-up of patients with contrast-induced nephropathy. *Kidney International* (2006); 69: S46-S50
17. Lameire et al. Baseline Renal Function Screening. *Am J Cardiol* 2006; 98S:21K-26K.
18. Weisbord S et al. Prevention, Incidence and Outcomes of Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *Arch Intern Med* 2008; 168(12): 1325-1332.
19. Barrett B et al. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. *N Engl J Med* 2006; 354:379-86.
20. Nikolsky E et al. Impact of chronic kidney disease on prognosis of patients with diabetes mellitus treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004; 94: 300-305.
21. Nikolsky E et al. Low Hematocrit predicts contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. *Kidney International* 2005; 67: 706-713.
22. Becker C et al. High-Risk Situations and Procedures. *Am J Cardiol* 2006; 98S:37K-41K.
23. Aspelin P et al. Nephrotoxic Effects in High-Risk Patients Undergoing Angiography. *N Engl J Med* 2003; 348:491-9.
24. Hernández-Estrada et al. Balón Intra-aórtico de Contrapulsación (BIAC). Efectos hemodinámicos e indicaciones. *Revista de la Fundación Clínica Médica Sur*. 2007; 14: 64-70.
25. Mehran R et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1393-1399.
26. Parikh C et al. Long-term Prognosis of Acute Kidney Injury after Acute Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 2008; 168(9): 987-995.
27. Erley C. Concomitant drugs with exposure to contrast media. *Kidney International* (2006); 69:S20-S24.
28. Briguori C et al. Contrast-induced Nephropathy: Pharmacological prophylaxis. *Kidney International* (2006); 69:S30-S38.
29. Stacul F et al. Strategies to Reduce the Risk of Contrast-Induced Nephropathy *Am J Cardiol* 2006; 98S:59K-77K.

30. Bertrand D et al. A randomized trial of saline hydration to prevent contrast nephropathy in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial transplant* 2006; 21:2120-2126.
31. Mueller C et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002; 162:329–336.
32. Mueller C. Prevention of Contrast-induced Nephropathy with Volume Supplementation. *Kidney International* (2006); 69:S16-S19.
33. Merten GJ et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291:2328-34.
34. Ozcan E et al. 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; 154:39-44.
35. Deray G. Dialysis and iodinated contrast media. *Kidney International* (2006); 69:S25-S29.
36. Marenzi G et al. The Prevention of Radiocontrast-Agent-Induced Nephropathy by Hemofiltration. *N Engl J Med* 2003; 349: 1333-40.
37. Solomon R et al. How to prevent contrast-induced nephropathy and manage risk patients: Practical Recommendations. *Kidney International* (2006); 69:S51-S53.
38. Spargias K et al. Ascorbic Acid prevents contrast-mediated nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *Circulation* 2004; 110: 2837-2842.
39. Drager L et al. Renal effects of N-acetylcysteine in patients at risk for contrast nephropathy: decrease in oxidant stress-mediated renal tubular injury. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:1803-1807.
40. Marenzi G et al. N-Acetylcysteine and Contrast-Induced Nephropathy in Primary Angioplasty. *N Engl J Med* 2006; 354:2773-82.
41. McCullough P et al. Fenoldopam mesylate for the prevention of contrast-induced nephropathy: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:2284-91.