



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado
ESPECIALIDADES MÉDICAS

**EPIDEMIOLOGIA DE NEFROPATIA SECUNDARIA A USO DE MEDIO DE
CONTRASTE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS SOMETIDOS A
INTERVENCIONISMO CORONARIO EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE
ALTA ESPECIALIDAD DE PEMEX EN EL PERIODO COMPRENDIDO JULIO
2016-JUNIO 2017.**

TESIS

PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

PRESENTA

DR. JORGE RIVERA REYES

TUTOR

DR. MARIO ALBERTO SEBASTIÁN DÍAZ

CIUDAD DE MÉXICO, SEPTIEMBRE 2018



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**EPIDEMIOLOGIA DE NEFROPATIA SECUNDARIA A USO DE MEDIO DE
CONTRASTE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS SOMETIDOS A
INTERVENCIONISMO CORONARIO EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE
ALTA ESPECIALIDAD DE PEMEX EN EL PERIODO COMPRENDIDO JULIO
2016-JUNIO 2017.**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA**

**PRESENTA:
DR. JORGE RIVERA REYES**

**TUTOR DE TESIS:
DR. MARIO ALBERTO SEBASTIÁN DÍAZ**

CIUDAD DE MÉXICO, SEPTIEMBRE 2018





DRA. ANA ELENA LIMÓN ROJAS
DIRECTORA DEL H.C.S.A.E.



DR. JAVIER LUNA MARTÍNEZ
SUBDIRECTOR MÉDICO



C.P. ANA VIRGINIA ESTRADA PÉREZ
SUBDIRECTORA ADMINISTRATIVA



DR. JESÚS REYNA FIGUEROA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



DR. MARIO ALBERTO SEBASTIÁN DÍAZ
JEFE DEL SERVICIO Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. MARIO ALBERTO SEBASTIÁN DÍAZ
TUTOR DE TESIS

DEDICATORIA

A mi esposa Ahira, por ser parte de este equipo y darme cada día sus palabras de ánimo y aliento para mantenerme en este camino difícil; dándome la fuerza para continuar cada día. Este logro es parte tuyo porque sin ti fuera muy difícil llegar hasta aquí.

A mi padre que ya no está con nosotros; por haberme educado de manera firme; con valores y valentía, a mi madre por estar de manera incondicional a mi lado dándome todavía sus palabras sabias precisas, a mis hermanos; en especial a mi hermano Everardo por ser un hermano incondicional.

A Roberto por ser parte de mi educación y apoyarme en todo momento, a tí Robert este logro es parte tuyo.

A mi actual maestro de Nefrología el Dr. Mario Alberto Sebastián D. Por dedicar parte de su valioso tiempo en enseñarme su manera de pensar y razonar siempre tratando de mejorar mi juicio y mi criterio, teniendo como su objetivo que sea un mejor doctor y persona. Estoy seguro que cuando comenzó esta tarea de tener residentes nunca pensó que lo haría muy bien.

A mi único compañero de generación, David, por encontrar en él un amigo confiable y apoyo mutuo en toda esta travesía llamada Residencia.

Gracias a todos ustedes.

ÍNDICE

Sección	Página
I. ÍNDICE	4
II. TÍTULO	5
III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	5
IV. MARCO TEÓRICO	6
V. JUSTIFICACIÓN	22
VI. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	22
VII. HIPÓTESIS	23
VIII. OBJETIVO GENERAL	23
IX. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
X. TIPO DE ESTUDIO	23
XI. DISEÑO	23
- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO	23
- CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	24
- MÉTODOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA	24
- DEFINICIÓN DE VARIABLES	25
- MATERIAL Y MÉTODOS	27
XII. RECURSOS Y LOGÍSTICA	28
XIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS	29
XIV. RESULTADOS	30
XV. DISCUSIÓN	43
XVI. CONCLUSIONES	48
XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

II. TITULO

Epidemiología de Nefropatía secundaria a uso de medio de contraste en pacientes hospitalizados sometidos a intervencionismo coronario en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX en el periodo comprendido Julio 2016-Junio 2017.

.

III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La nefropatía secundaria al uso de medio de contraste es la principal causa de lesión renal aguda en pacientes que son expuestos a estudios de intervencionismo coronario.⁽¹⁾

El conocimiento del comportamiento epidemiológico de este evento adverso en nuestro hospital es de gran importancia ya que como hospital de tercer nivel se realizan aproximadamente de 700 a 1000 procedimientos de intervencionismo coronarios al año ya sean de carácter diagnóstico y/o terapéutico.

.

IV. MARCO TEÓRICO

En México, la transición epidemiológica de enfermedades infecciosas a crónico-degenerativas, hace que cada vez sea mayor el número de pacientes a quienes se les efectúan procedimientos intervencionistas con la utilización de medio de contraste, tanto para diagnóstico como para tratamiento⁽²⁾

La nefropatía secundaria a medio de contraste es muy importante desde los puntos de vista económicos, de morbilidad y mortalidad, porque incrementa el tiempo de estancia hospitalaria, la probabilidad de necesitar terapia de reemplazo renal, la incidencia de eventos cardiovasculares, comprometiendo el gasto institucional y lo más importante; deteriorando la calidad de vida del paciente. ^(2,3)

1. Nefropatía secundaria al uso de medio de contraste.

La nefropatía secundaria a medio de contraste se define como el incremento absoluto de creatinina sérica de 0.5 mg/dl o un incremento del 25 % de la creatinina basal en un periodo de 48 horas posterior a la exposición del medio de contraste^(1,4,5). El grado de lesión renal asociado a medio de contraste se determina de la misma manera que la lesión renal aguda ocasionada por otras causas según: Enfermedad Renal Mejorando los Resultados Globales (KDIGO, por sus siglas en inglés). ^(6,7)

La nefropatía secundaria al uso de medio de contraste puede ocurrir en todos los pacientes que son expuestos a medio de contraste, sin embargo, el riesgo cambia si existe o no una nefropatía de fondo.^(1,4,5) La incidencia de nefropatía secundaria al uso de medio de contraste es del 8% en los pacientes hospitalizados con una creatinina sérica menor de 1.5 mg/dl ⁽⁸⁾, y en pacientes con creatinina <1.2 mg/dl se ha reportado una incidencia de 1% al 2%. ^(9,10)

En pacientes con enfermedades crónicas degenerativas como diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica se documenta una incidencia del 26 al 50%⁽¹¹⁾. Los estudios sugieren que entre 0.44 a 0.8% de los pacientes expuestos a medio de contraste recibirán terapia de reemplazo renal con hemodiálisis, mientras que entre 5 y 10% de los que ya cursan con nefropatía requerirán diálisis de manera transitoria y menos de 1% de forma definitiva⁽²⁾. Conforme aumentan los factores de riesgo aumenta su incidencia. En el registro de cardiología intervencionista de la Clínica Mayo de 7.586 pacientes la incidencia de nefropatía por medio de contraste es de 3,3% con necesidad de diálisis en un 0,7%,⁽¹²⁾ otra serie también de cardiología intervencionista encuentra en 1.826 pacientes un 14,5% de nefropatía por medio de contraste con diálisis en un 0,3%.⁽¹³⁾ Una de las situaciones de más riesgo (19% de incidencia de nefropatía por medio de contraste) son las exploraciones durante un infarto.⁽¹⁴⁾

Con base en los primeros estudios realizados por varios autores, entre los que destacan Taliercio, Rich, Crecelius y Gussenhoven, se han podido determinar los factores de riesgo mayores relacionados con nefropatía por medio de contraste que a continuación se menciona.^(15,16)

1. Insuficiencia cardiaca.
2. Exposición repetida a medios de contraste en menos de 72 horas.
3. Volumen de medio de contraste usado (>200 mL.)
4. Diabetes Mellitus tipo I.
5. Creatinina sérica >1.5 mg/dL.
6. Edad > 70 años.
7. Hipertensión arterial.

La enfermedad renal crónica es el principal factor de riesgo para presentar nefropatía por medio de contraste.⁽¹⁷⁾

Las principales causas de la LRA (Lesión Renal Aguda) son: isquemia, nefrotoxicidad debido a los antibióticos, metales pesados, disolventes orgánicos, venenos, productos químicos, anestésicos, factores endógenos, enfermedades glomerulares y vasculares, nefritis, diuréticos, medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos y **medio de contraste radiográfico**⁽¹¹⁾.

La LRA se puede dividir en lesión renal aguda prerrenal, Lesión renal aguda intrínseca y lesión renal aguda post-renal, dependiendo de ciertas características clínicas y bioquímicas. Dentro de la lesión renal intrínseca se encuentra la nefropatía asociada a medio de contraste la cual se clasifican en la necrosis tubular aguda (NTA) y nefritis tubulointersticial aguda (NTIA).^(11,18)

La necrosis tubular aguda se caracteriza por el daño de las células epiteliales de los túbulos renales provocada por la disminución del flujo sanguíneo renal que conduce a la hipoxia en la médula renal, y también se caracteriza por la aparición de cilindros granulares, eritrocitos y células inflamatorias en la orina; mientras que la nefritis tubulointersticial puede manifestarse por oliguria en ocasiones suficientemente grave como para producir un fracaso renal severo que requiere la realización de hemodiálisis. La orina suele tener hematuria aunque los cilindros hemáticos son infrecuentes, la proteinuria regularmente es menor 3.5gr/24horas y hay leucocituria estéril.⁽¹¹⁾ El diagnóstico definitivo de nefropatía por contraste se establece por biopsia renal.⁽¹¹⁾

La fisiopatología de la nefropatía inducida por medio de contraste es multifactorial: son 3 los mecanismos principales asociados con la aparición de nefropatía secundaria al uso de medio de contraste. ⁽¹⁸⁻²¹⁾

Isquemia medular. El medio de contraste genera vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular disminuyendo el flujo sanguíneo renal. Asimismo, al haber un flujo con una mayor viscosidad debido a la alta carga de solutos del medio de contraste, se produce un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno que incrementa la entrega de sodio y cloro al Asa de Henle y hay dificultad para el paso del oxígeno. Por lo tanto se incrementa el consumo de oxígeno y disminuye su intercambio en un órgano con una tasa metabólica muy alta.⁽¹⁸⁾

La vasoconstricción inducida por contraste es la causa de la isquemia renal, un factor importante en la patogénesis de la nefrotoxicidad. ^(11,22)

Citotoxicidad directa. Se ha señalado la producción de daño celular directo, producido por el propio medio de contraste, en la génesis de la nefropatía. Al estar el medio de contraste en contacto con células del túbulo contorneado proximal se altera su metabolismo celular y se produce hipoxia, liberación de mediadores endógenos como aminas vasoactivas, proteasas plasmáticas y metabolitos inflamatorios del ciclo del ácido araquidónico. ^(18,23)

Obstrucción tubular. Los medios de contraste aumentan la excreción de uratos y, en presencia de deshidratación, estos se precipitan y producen obstrucción intratubular. ⁽¹⁸⁾⁽²³⁾

El desequilibrio entre sustancias biológicamente activas, vasoconstrictoras y vasodilatadoras, puede explicar el predominio de la vasoconstricción, sobre todo a nivel medular. ⁽²⁾ Las sustancias vasoconstrictoras implicadas son: vasopresina, angiotensina II, dopamina, adenosina y la endotelina; en tanto que los vasodilatadores incluyen el oxido nítrico y la prostaciclina. Otros factores implicados en la reducción del flujo sanguíneo renal son el incremento en la viscosidad sanguínea y de la agregación eritrocitaria inducidas por el contraste. ^(20,22)

El mecanismo por el que se incrementa la producción de radicales libres, no es bien conocido; estas moléculas pueden tener un efecto directo sobre la membrana basal y el mesangio, e indirecto mediante la estimulación de la quimiotaxis. Una posible explicación a la generación de estas especies reactivas es la capacidad intrínseca que tiene la molécula de yodo y el ácido benzoico, constituyentes de los medios de contraste, para inducir su producción. ^(20,22)

La nefrotoxicidad directa mediada por radiocontrastes ha sido evidenciada por cambios histopatológicos, como la vacuolización celular epitelial, inflamación y necrosis celular. La apoptosis, la reducción de la maquinaria enzimática antioxidante y la generación de especies reactivas de oxígeno, también han sido involucradas. ^(20,22)

Yano y sus colaboradores han demostrado que las células muertas por la exposición al medio de contraste sufrieron una apoptosis acelerada⁽²¹⁾, lo que se demuestra por el incremento en la captación de isotiocianato marcado con annexin V, mismo que se liga específicamente a la fosfatidilserina, una proteína componente de la capa interna de la membrana celular que se desplaza hacia la

capa externa durante los estados iniciales de la apoptosis así como por la fragmentación de ADN observada mediante electroforesis. ⁽²⁴⁾

Se ha observado que algunos medios influyen directamente en el balance existente entre las proteínas estimuladoras e inhibitoras de la apoptosis. Las proteínas de la familia Bcl-2 son inhibitoras de la apoptosis mientras que las proteínas Bax la estimulan. Los medios de contraste crean un desequilibrio en las concentraciones de ambos tipos de proteína: disminución en la cantidad de proteína Bcl-2 e incremento de las proteínas Bax. ⁽²⁴⁾ El modo por el cual algunos medios de contraste crean este desbalance parece estar en relación directa con la interferencia que producen en el sistema de fosforilación mediada por AMP-c. Al existir dicho desbalance se despolariza la membrana mitocondrial y se libera citocromo C que se une al factor activador de la apoptosis-1, éste degrada la procaspasa-9 a caspasa-9 que cataliza el paso de procaspasa-3 a caspasa-3: enzima que fragmenta el ADN cromosómico. ⁽²⁴⁾

2. Tipos de medio de contraste.

En 1918 se introdujeron los medios de contraste para radiodiagnóstico, primordialmente soluciones de sodio yodado. En la década de los 50 el empleo de medios yodados de alta osmolalidad (mayor a 1500 mOsm/kg) permitía obtener una mayor calidad en las imágenes; sin embargo, las reacciones de hipersensibilidad hicieron que disminuyera su uso. ⁽²⁰⁾

En los años 70 se crearon medios sintéticos, con base en el yodo, conocidos como medios yodados iónicos (dímeros) de baja osmolalidad (600 - <1.000 mOsm/ kg). Indiscutiblemente, estos medios de contraste mostraban menos efectos colaterales; sin embargo, efectos adversos como el daño renal persistieron, aunque en menor proporción. En los años posteriores se introdujeron los medios de radiodiagnóstico no iónicos (monómeros) de baja osmolalidad que representaron una importante reducción en la incidencia de nefropatía; esto favoreció su empleo y, en la actualidad, su uso es universal. ⁽²⁵⁾

Recientemente han aparecido los medios iso- osmolales (dímeros no iónicos) con una osmolalidad muy cercana a la del plasma (280-290 mOsm/kg) y se esperaba que con ello los efectos adversos fuesen menos frecuentes; sin embargo, múltiples estudios han demostrado que la incidencia de complicaciones, sobre todo el daño renal, sigue presentándose de manera muy similar entre los medios de contraste no iónicos (monómeros) de baja osmolalidad y los medios de contraste no iónicos (dímeros) isoosmolales. ⁽³⁾

Muchas de las reacciones adversas asociadas a los medios yodados han sido atribuidas a su osmolaridad. No obstante, los resultados de los estudios realizados han concluido que esta propiedad no es la única causante de la nefrotoxicidad, como lo comenta Solomon et al (2006).⁽²⁶⁾

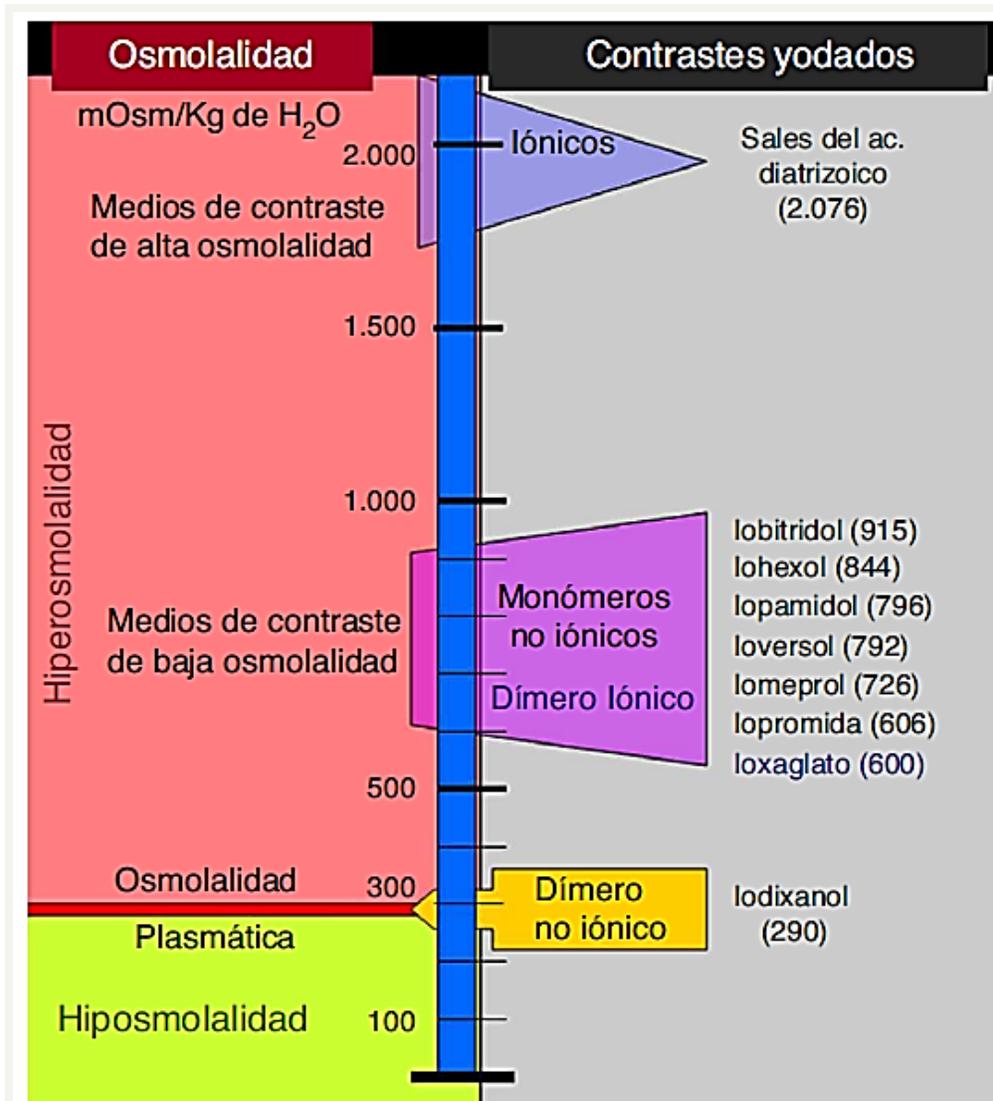
Los diversos medios de contraste difieren en aspectos bioquímicos y físicos, y en lo que respecta a sus propiedades relacionadas con nefrotoxicidad se consideran la estructura química, la viscosidad, osmolaridad y la ionicidad. Los compuestos no iónicos y los que tienen baja osmolaridad se consideraron menos nefrotóxicos que los hiperosmolares.^(11,26,27)

Los medios de contrastes que tienen una alta osmolaridad han demostrado ser más nefrotóxicos que los hiposmolares y los isosmolares por lo que actualmente no se recomiendan en pacientes de alto riesgo especialmente en diabéticos y con algún grado de enfermedad renal crónica.^(11,27)

Otro tipo de contraste caracterizado por sus dímeros no iónicos que dan a la molécula una alta afinidad con el medio acuoso, disminuyendo de ese modo la incidencia de nefrotoxicidad; tales compuestos se denominan isosmolares.⁽²⁷⁾

La vía de administración utilizada ha mostrado ser determinante el riesgo de la nefrotoxicidad; la aplicación arterial frente a la venosa y la localización infrarrenal *versus* supra renal se han considerado potencialmente más tóxicas.⁽²⁸⁾ Las exploraciones arteriales tienen en contra el uso de mayores cantidades de contraste.

La siguiente grafica clasifica a los medios de contraste según su osmolaridad con respecto al plasma, ionicidad y estructura química. ⁽²⁹⁾



Grafica 1: Clasificación según tipo y Osmolaridad de los diferentes medio de contraste.

Existen factores de riesgo relacionados con la mayor probabilidad de presentar nefropatía por medio de contraste.

Enfermedad renal crónica previa: Cuando existe alteración de función renal la nefropatía por medio de contraste puede producirse del 14 hasta 50%.⁽¹²⁾ El riesgo aumenta paralelamente al aumento de creatinina.⁽¹²⁾

Diabetes: La incidencia de nefropatía por medio de contraste en diabéticos varía entre 5 y 29,4%.^(16,30) Los diabéticos sin nefropatía ni enfermedad vascular parecen tener un riesgo similar a los sujetos normales,⁽³¹⁾ sin embargo en diabéticos sometidos a coronariografía presentaron una incidencia considerablemente mayor (27,4%) que los que no tenían enfermedad renal crónica previa (15,1%).⁽³²⁾

Anemia: Nikosky y cols.⁽³³⁾ analizaron la incidencia de nefropatía por medio de contraste para diferentes grados de hematocrito y función renal, encontrando una importante asociación con la anemia. Por análisis multivariado el hematocrito bajo se identificó como predictor de nefropatía por medio de contraste independientemente de la presencia o ausencia de enfermedad renal crónica previa. Por cada disminución de 3% del hematocrito se observó un aumento de la nefropatía por medio de contraste del 11% en los pacientes sin enfermedad renal crónica previa y del 23% en los pacientes con enfermedad renal crónica previa.

Compromiso cardiovascular: Una mala situación cardiovascular, la insuficiencia cardiaca, la fracción de eyección disminuida, la hipotensión mantenida y la necesidad de balón de contra-pulsación actúan aumentando el riesgo de nefropatía por medio de contraste.⁽³⁴⁾

Los antiinflamatorios no esteroideos: Actúan aumentando el riesgo de nefropatía por medio de contraste por la disminución de prostaglandinas y agravan las alteraciones inducidas por el contraste, aumentando la vasoconstricción y la acción de la adenosina. ⁽³⁵⁾ Estudios epidemiológicos demuestran que los ancianos consumidores de AINES tienen un 54% más de incidencia de lesión renal aguda, representando el 37% de todas las lesiones renales agudas por drogas. ⁽³⁵⁾

Los IECA y ARA: La mayoría de los trabajos le atribuyen un papel negativo por su especial mecanismo de acción en la presión a nivel de la arteriola eferente y posible disminución del filtrado glomerular en situaciones de compromiso hemodinámico; un solo estudio aislado les ha atribuido efecto protector por su acción anti-renina y las recomendaciones del último consenso sobre nefropatía de contraste sugieren no iniciarlos previo al contraste, pero mantenerlos si el paciente está crónicamente tratado con ellos y estable. ⁽³⁴⁾

El volumen de medio de contraste empleado está relacionado con el riesgo de nefropatía. Para pacientes con creatinina sérica mayor de 2 mg/dL un volumen infundido menor de 125 mL se asoció con un incremento de 2%. Un volumen mayor de 125 mL se asoció con un incremento de 19%. ⁽²⁾ Las dosis máximas de medio de contraste se han definido de diferente forma según cada autor como: <70 mL, <125 mL, <140 mL o 2mL/kg (a un máximo de 300 ml). ⁽³⁶⁾

En pacientes a quienes se realiza angiografía coronaria, cada 100 mL administrados de medio de contraste se asocian con un incremento significativo de nefropatía de 12%. ⁽²⁾

3. FACTORES DE RIESGO PARA NEFROPATIA POR MEDIO DE CONTRASTE

1. Factores no modificables directamente ligados al estado físico del paciente. ^(17,18)

- a) Diabetes mellitus tipo I.
- b) Edad > 75 años.
- c) Insuficiencia renal (depuración de creatinina < 60 ml/min)
- d) Insuficiencia cardiaca.
- e) Cirrosis.
- f) Trasplante renal.
- g) Mieloma múltiple.
- h) Infarto agudo del miocardio.
- i) Síndrome nefrótico

2. Factores modificables relacionados con el estado físico del paciente y con la realización del estudio de imagen realizado⁽¹⁸⁾⁽¹⁷⁾

- a) Deshidratación.
- b) Hipotensión.
- c) Uso previo de antiinflamatorios no esteroides.
- d) Uso previo de diuréticos.
- e) Altas dosis del medio de contraste (>140mL).

- f) Aplicación repetida del medio de contraste en lapsos menores a 24 horas.
- g) Hipoalbuminemia.
- h) Uso previo de antibióticos nefrotóxicos.
- i) Anemia.

Manifestaciones clínicas.

En el curso clínico de los casos de lesión renal aguda posterior a la administración de medio de contraste, puede ser leve y transitoria. Casi siempre se manifiesta como una lesión renal aguda no oligúrica. Esta forma de presentación es más común en los pacientes con concentraciones séricas de creatinina cercanas a la normalidad previa a la administración de medio de contraste⁽²⁾, sin embargo existe un grupo de pacientes que desarrollan una lesión renal aguda oligúrica donde la severidad de la misma y la intensidad de la elevación de la creatinina sérica dependen de las concentraciones de creatinina previa a la administración del medio de contraste. Los pacientes con una afectación leve a moderada de la función renal antes del procedimiento, casi siempre tienen oliguria durante 2 a 5 días posterior a la exposición, con recuperación de la función renal alrededor del séptimo día^(2,37)

Los pacientes que desarrollan una lesión renal aguda severa que ameriten terapia sustitutiva de la función renal, el promedio en días de hospitalización es de

alrededor de 17 días, en tanto que los que no reciben terapia dialítica permanecen, en promedio, dos días. (2,37,38)

La mayoría de los pacientes con nefropatía por medio de contraste tienen un aumento > 25% a las 24 h, con muy pocos llegando a este nivel a las 48 horas.⁽¹⁷⁾

Es excepcional que evolucionen de manera no favorable los que no han cumplido este criterio. ⁽¹⁷⁾

La única medida aceptada al día de hoy de modo universal, para la prevención de la nefropatía inducida por medio de contraste es la hidratación adecuada antes durante y después de la realización del estudio. ^(6,39)

Solomon y colaboradores ⁽⁴⁰⁾ demostraron que la infusión solución salina al .45% a razón de 1 mL/kg/hrs empezada 6 horas antes hasta 24 horas después de la exploración disminuía el riesgo frente a manitol y furosemida (nefropatía por contraste del 11%, 28% y 48% respectivamente).

Mueller demostró que la hidratación con solución salina a 0.9%, administrada 12 horas antes y continuada por 12 horas después a la exposición al medio de contraste, es mucho más efectiva en la protección renal que la solución salina media (0.45%) a pesar del riesgo de hipernatremia y acidosis metabólica debido a disminución de HCO₃ e incremento de H por sobrecarga de Cl⁻ y que sí resulta efectiva como medida preventiva. ⁽⁴¹⁾

Merten y colaboradores compararon en 119 pacientes la administración de solución salina de 154 mEq/L de NaCl o de 154 mEq/L de bicarbonato administrada 3 mL/kg/h 1h antes de la exploración con iopaminol seguida de 1 mL/kg /h durante 6 horas. El grupo tratado con bicarbonato tuvo una menor incidencia de nefropatía por contraste (1,7% vs 13,2%). La reducción absoluta del

riesgo definida como aumento de más del 25% de creatinina sérica fue del 11,9%. Analizando por separado los 49 pacientes con IR el beneficio el bicarbonato fue mayor 2% nefropatía por contraste en tratados frente 16% en no tratados. ⁽⁴²⁾

Estos datos realzan la importancia del uso preferente de solución salina a 0.9% por vía endovenosa y su administración en infusión continua con el siguiente esquema: Solución salina a 0.9%, a 1 cc/kg/hora, 12 horas antes y 12 horas después de la aplicación del medio de contraste, manteniendo una vigilancia estricta del balance hídrico. ⁽¹⁸⁾

Por lo anterior se debe considerar, para la prevención de lesión renal por medio de contraste: la hidratación, el uso de contraste no iónicos e iso-osmolares y la suspensión o ajuste de medicamentos con potencial nefrotóxico cuando se solicitan las exploraciones con contraste. ^(7,43,44)

Mehran y sus colaboradores en el año 2004 desarrollaron un método que permite estimar el riesgo de nefropatía por medio de contraste y la probabilidad de necesitar hemodiálisis posterior a un procedimiento coronario. ⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁶⁾⁽⁴¹⁾ en población de alto riesgo (edad >75 años, diabéticos, hipertensos, cardiopatas y con enfermedad renal crónica) los cuales fueron sometidos a intervencionismo coronario percutáneo, Diseñaron un sistema de predicción del riesgo de nefropatía por contraste de 0-16 puntos, en donde < 5 puntos (bajo riesgo) tiene un 7,5% de posibilidad de nefropatía por contraste y 0,04% riesgo de diálisis, mientras que puntajes >16 (muy alto riesgo) tienen probabilidad de nefropatía por contraste del 57,3% con un 12,6% de necesidad de diálisis. Además, para cada categoría de puntaje se establece un porcentaje de mortalidad asociado. ⁽⁴⁷⁾

La siguiente tabla muestra según Mehran la predicción del riesgo de nefropatía por medio de contraste después de la realización de intervencionismo coronario percutáneo. (47)

Factor de riesgo		Puntuación	
<i>Hipotensión arterial</i>		5	
Presión sistólica menor de 80mmHg más de 1 h			
Soporte inotrópico			
<i>Uso de balón de contrapulsación</i>		5	
<i>Insuficiencia cardíaca</i>		5	
Clase funcional de la NYHA avanzada			
Historia previa de edema agudo de pulmón			
<i>Edad mayor de:75 años</i>		4	
<i>Diabetes mellitus</i>		3	
<i>Hematocrito inferior al 39% para varones e inferior al 36% para mujeres</i>		3	
<i>Volumen medio de contraste utilizado</i>		1 por cada 100ml	
<i>Tasa de filtración glomerular (ml/min/1,73m²)</i>			
Entre 40 y 60		2	
Entre 20 y 40		4	
Menor de 20		6	
<i>Puntuación</i>			
Puntos totales	Riesgo de incremento de creatinina sérica mayor de 0,5 mg/dl o del 25%, %	Riesgo de diálisis, %	Mortalidad al año, %
Menos de 5	7,5	0,04	2
6-10	14	0,12	5,7
11-16	26,1	1,09	13,5
Más de 16	57,3	12,6	33,3

Tabla 1: Escala de Mehran: Riesgo de nefropatía posterior a angioplastia coronaria transluminal percutánea.

V. JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda afecta entre el 13-18% de todos los pacientes hospitalizados en la países desarrollados, siendo la nefropatía por medio de contraste la tercera causa. (18,20,23,48)

Actualmente en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex no se cuenta con la prevalencia de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste posterior a intervencionismo coronario.

En el año 2015 se realizaron >1,000 estudios intervencionismo coronarios de los cuales no contamos con cuantos pacientes desarrollaron lesión renal aguda asociada a medio de contraste, ni cuál fue la necesidad de hemodiálisis transitoria de estos pacientes.

La realización de este estudio mostrara la prevalencia de nefropatía posterior a la aplicación medio de contraste de tipo hipo-osmolar.

VI. PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la prevalencia de nefropatía secundaria al uso de medio de contraste hiposmolar en pacientes sometidos a intervencionismo coronario en el hospital central sur de alta especialidad de PEMEX en el periodo de Julio 2016 a Junio 2017?

VII. HIPÓTESIS

La prevalencia de nefropatía por contraste en nuestro hospital es menor al 14%?

VIII. OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la prevalencia de nefropatía secundaria al uso de medio de contraste en pacientes sometidos a intervencionismo coronario en el hospital central sur de alta especialidad de PEMEX en el periodo de Julio del 2016 a Junio 2017.

IX. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Categorizar el grado de lesión renal aguda posterior a la aplicación medio de contraste de tipo hiposmolar según la clasificación KDIGO.
2. Determinar el porcentaje de pacientes con nefropatía posterior a la aplicación medio de contraste de tipo hiposmolar que requirió tratamiento sustitutivo de la función renal mediante hemodiálisis.

X. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

XI. DISEÑO

Retrospectivo, Transversal y Observacional.

A. Definición del Universo:

Pacientes sometidos a intervencionismo coronario con uso de medio de contraste hiposmolar en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad (HCSAE) en el periodo comprendido de periodo de Julio 2016 a Junio 2017.

B. Criterios:**a. Inclusión:**

1. Mayores de 18 años.
2. Contar con una determinación de creatinina al ingreso o de al menos 7 días previos al cateterismo.
3. Determinación de creatinina a las 24horas y a las 48horas posterior a la exposición de medio de contraste.
4. Pacientes que no se encuentren con terapia de sustitución de la función renal, ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal.
5. Pacientes con trasplante renal.

b. Exclusión:

1. Evento de lesión renal aguda 48 horas previas a la exposición.

c. Eliminación:

2. Haber presentado reacción alérgica a medio de contraste.
3. Aplicación de medio de contraste por segunda ocasión dentro de las 48 horas después de la primera exposición.
4. Pacientes con inestabilidad hemodinámica posterior al procedimiento.

C. Métodos de Selección de la Muestra:

Se incluirán a pacientes hospitalizados por el servicio de Cardiología a quienes se les haya realizado estudio de intervencionismo coronario con utilización de medio de contraste hiposmolar Iopamidol en el periodo de Julio 2016 a Junio 2017.

D. Definición de Variable:

Variables Dependiente				
Variable	Categoría	Escala de Medición	Unidad de Análisis	Definición
Nefropatía secundaria a uso de medio de contraste	Cualitativa	Nominal	Si/No	Elevación de creatinina de igual o mayor al 25% con respecto a la basal ó un incremento de 0.5mg/dl sobre la creatinina basal dentro de las 48 posterior a la exposición ⁽¹⁾ .
Variables Independientes				
Variable	Categoría	Escala de Medición	Unidad de Análisis	Definición.
Diabetes Mellitus	Cualitativa	Nominal	Si/No	Enfermedad crónica degenerativa caracterizada por HbA1C $\geq 6,5\%$ ó Glucosa plasmática en ayunas $\geq 126\text{mg/dl}$ ó Glucosa en plasma $\geq 200\text{mg/dl}$ a las 2h de COG (75gr) ó Síntomas clásicos y glucosa plasmática al azar $\geq 200\text{mg/dl}$.
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa	Nominal	Si/No	Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras $\geq 140/90$ mm/Hg.
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.
Genero	Cualitativa	Nominal	Masculino/ Femenino	Condición orgánica que distingue individuos masculinos de

				femeninos.
Enfermedad renal Crónica	Cualitativa	Nominal	Si/No	Pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m ² . ⁽⁴⁹⁾

DEFINICIONES CONCEPTUALES

Variables dependientes

1. Nefropatía secundaria a uso de medio de contraste.

Elevación de creatinina de igual o mayor al 25% con respecto a la basal ó un incremento de 0.5mg/dl sobre la creatinina basal dentro de las 48 posterior a la exposición.

Variables independientes

1. Diabetes Mellitus.

Enfermedad crónica degenerativa caracterizada por HbA1C $\geq 6,5\%$ ó Glucosa plasmática en ayunas $\geq 126\text{mg/dl}$ ó Glucosa en plasma $\geq 200\text{mg/dl}$ a las 2h de COG (75gr) ó Síntomas clásicos y glucosa plasmática al azar $\geq 200\text{mg/dl}$.

2. Hipertensión arterial sistémica.

Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras $\geq 140/90$ ml/Hg.

3. Edad.

Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.

4. Genero.

Condición orgánica que distingue individuos masculinos de femeninos.

5. Enfermedad renal crónica

Pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m².

E. Material y Métodos:

1. Se identificara a pacientes que fueron hospitalizados y sometidos a intervencionismo coronario en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad (HCSAE) en el periodo comprendido de periodo de Julio 2016 a Junio 2017 que cumplan con los criterios de inclusión establecidos previamente para este estudio.
2. Se registrara de acuerdo al expediente electrónico el nivel de creatinina de su ingreso o al menos 7 días previos.
3. Se registraran variables como: género, edad, presencia de diabetes, hipertensión, enfermedad renal crónica, enfermedad cardiovascular, consumo de AINES, tipo y volumen de medio de contraste utilizado.
4. Se registrara nivel de creatinina a las 24 y 48 horas posterior a la exposición del medio de contraste, así como si hubo necesidad de tratamiento de sustitución renal a base de hemodiálisis durante este tiempo.

Para el análisis estadístico, se utilizará estadística descriptiva como: porcentaje, media y desviación estándar. Al término se realizará el cálculo determinando la prevalencia de nefropatía secundaria a medio de contraste de los pacientes previamente expuestos.

XII. RECURSOS Y LOGÍSTICA

Recursos Materiales:

Libreta de control de procedimientos del Servicio de Intervencionismo Coronario, expediente electrónico del servicio médico de PEMEX.

Recursos Humanos:

Médico residente responsable del proyecto de investigación.

Recursos Financieros

No se requieren.

XIII. CONSIDERACIONES ETICAS

Los datos capturados en la base de datos no contendrán ficha ni nombre de los pacientes, tendrán una numeración progresiva que corresponderá con una base de datos confidenciales.

Esta base de datos se encontrará únicamente en la computadora personal del médico investigador: *Dr. Jorge Rivera Reyes*, el cual realiza el estudio con resguardo bajo contraseña. Al término del proyecto de investigación, la base de datos que contenga datos confidenciales será guardada y sólo tendrá acceso el profesor titular del curso y tutor de tesis: *Dr. Mario Alberto Sebastián Díaz*.

Las personas que tendrán acceso a los datos sólo serán el médico investigador: *Dr. Jorge Rivera Reyes*, el profesor titular de curso y tutor de tesis: *Dr. Mario Alberto Sebastián Díaz*.

XIV. RESULTADOS

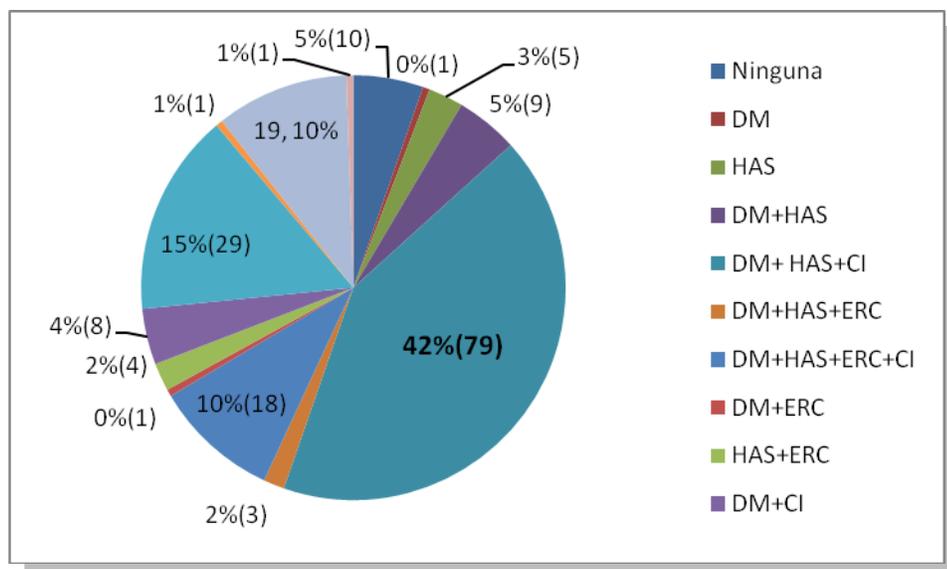
En el periodo comprendido de Julio del año 2016 a Junio del año 2017 fueron sometidos 777 pacientes a procedimiento de intervencionismo coronario ya sea de manera diagnóstica y/o terapéutica, foráneos o locales de los cuales 191 pacientes fueron incluidos para el análisis de este estudio, 586 pacientes fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión específicamente la determinación de la creatinina a las 24 y 48 horas posterior a exposición de medio de contraste, 3 pacientes fueron eliminados por presentar lesión renal aguda cuando fueron sometidos a exposición del medio de contraste.

Se incluyeron 188 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos para este estudio. Esta muestra cuenta con una media de edad de 62.8 (± 9.7) años, en la cual predomina el género masculino con una cifra neta de 139 pacientes (74%), se determinó el peso promedio de la muestra a analizar resultando en 77kg (± 14.9), así como su índice de masa corporal 28.3 (± 5.0).

Tabla 2. Datos demográficos de pacientes incluidos.

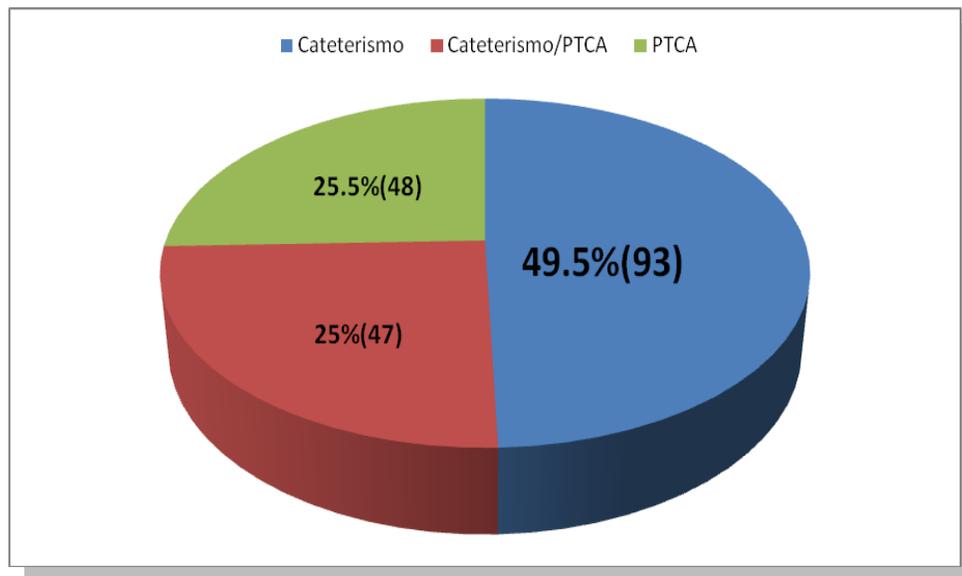
Variable	Media \pm DE
Edad	63 \pm 10
Población Masculina (numero)	138 (73.4%)
Peso kg	77 \pm 14.3
IMC	28.5 \pm 4.75

Catalogando a los pacientes incluidos según sus diagnósticos previos de base se obtiene la siguiente información: 10 no tenían ninguna enfermedad crónica degenerativa documentada al momento de su ingreso (5%), 1 paciente solo se le había diagnosticado diabetes (1%), 5 solo fueron hipertensos (3%), 9 tenían diabetes e hipertensión (5%), 79 tenían como diagnóstico diabetes, hipertensión y cardiopatía isquémica siendo este grupo el más numeroso (41%), 3 tenían diabetes más hipertensión y enfermedad renal crónica (2%), 18 con diagnóstico de diabetes, hipertensión, enfermedad renal crónica y cardiopatía isquémica (10%), 1 solo con diabetes y enfermedad renal crónica (1%), 4 con hipertensión y enfermedad renal crónica (2%), 8 con diabetes y cardiopatía isquémica (4%), 29 con hipertensión y cardiopatía isquémica (15%), 1 con cardiopatía isquémica y enfermedad renal crónica (1%), 19 solo con cardiopatía isquémica (10%) y por último 1 paciente con hipertensión, cardiopatía isquémica y enfermedad renal crónica. **(Grafica 2)**



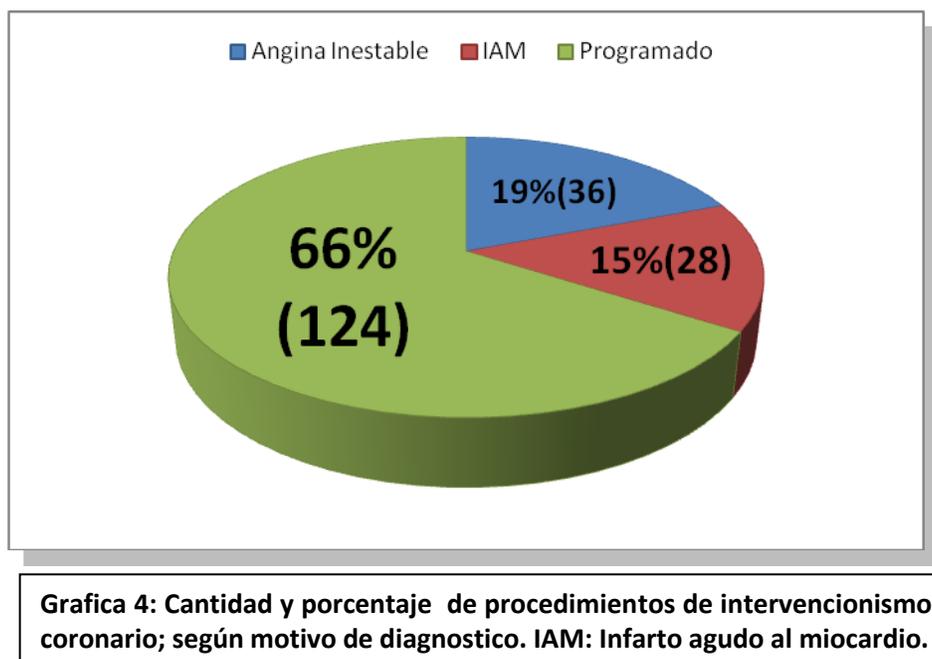
Grafica 2: Cantidad y porcentaje de pacientes según sus comorbilidades asociadas. DM: Diabetes Mellitus, HAS: hipertensión arterial sistémica, CI: cardiopatía isquémica, ERC: enfermedad renal crónica.

Del total de procedimientos de intervencionismos coronarios fueron principalmente cateterismos diagnósticos con un total de 93 procedimientos (49.5%), 47 procedimientos fueron cateterismos donde además se realizó angioplastia coronarias percutáneas transluminales (PTCA) siendo esta cifra un 25% y por último se realizaron 48 angioplastias coronarias percutáneas transluminales como evento único (25.5%). **(Grafica 3)**



Grafica 3: Cantidad y porcentaje y tipo de procedimientos realizados.
PTCA: Angiografía coronaria transluminal percutánea.

El diagnóstico que predomina como motivo de ingreso hospitalario por el cual se realizó exposición a medio de contraste fue principalmente el cateterismo coronario de tipo diagnóstico enviado de manera programa de unidades foráneas del sistema de salud de Pemex con una cantidad de 124 procedimientos (66%), ingresados por angina inestable fueron 36 (19%) y debido a infarto agudo a miocardio fueron 28 (15%). **(Grafica 4)**



Iniciando con aspectos que comprenden variables del campo de Nefrología la creatinina basal promedio fue de 1.0 ± 0.5 , a las 24 horas posteriores de haberse expuesto los pacientes al medio de contraste fue de 1.2 ± 0.7 , y por último a las 48 horas de evolución de realizar intervencionismo coronario fue de 1.2 ± 0.8 .

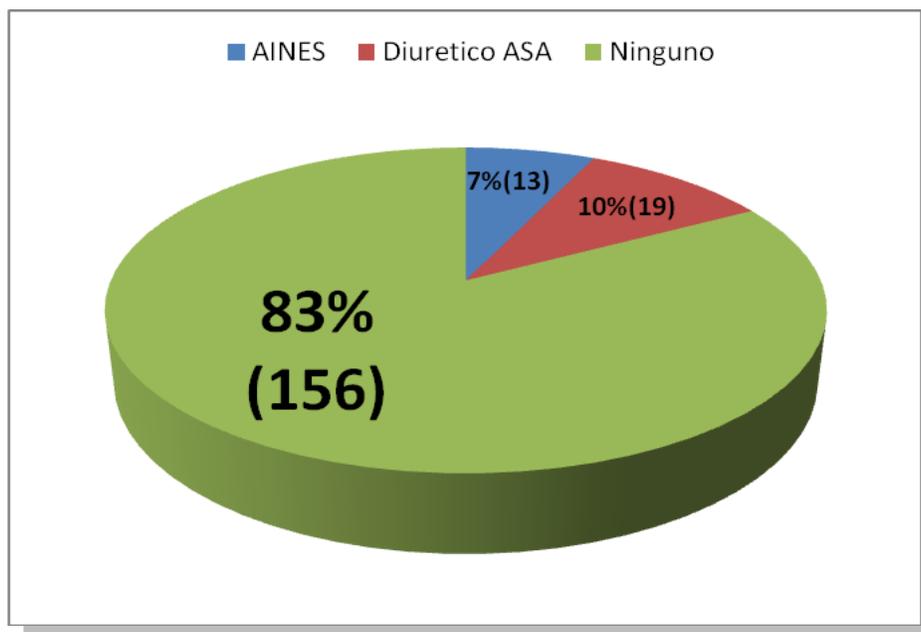
TABLA 4

Tabla 4. Media y Desviación Estándar de cifras de Creatinina

	Basal	Ingreso	24hrs	48hrs
Creatinina	1 ± 0.5	1.1 ± 0.6	1.2 ± 0.7	1.2 ± 0.8

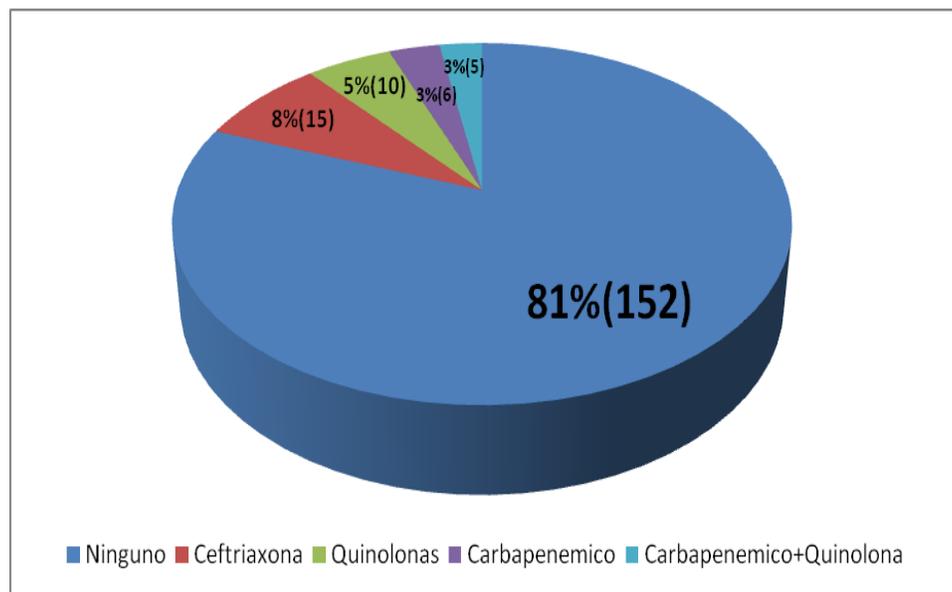
El 100% de los pacientes se le administro esquema de hidratación a base de solución fisiológica al 0.9 % a 1 mililitro/kilo/hora con un tiempo promedio de 12 horas antes y 12 horas posteriores a la exposición del medio de contraste.

Se tomo en cuenta el uso de otros medicamentos, que potencialmente aumentar el riesgo de nefropatía por medio de contraste, entre ellos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), diuréticos de ASA y antibióticos durante el curso de la hospitalización dando como resultado que a 13(7%) pacientes se administro AINES y a 19(10%) pacientes se les administró diurético de ASA, con el resto 156(83%) no se utilizaron estos fármacos. **(Grafica 5)**



Grafica 5: Uso de otros fármacos. AINES: antiinflamatorios no esteroideos. Diuréticos de ASA

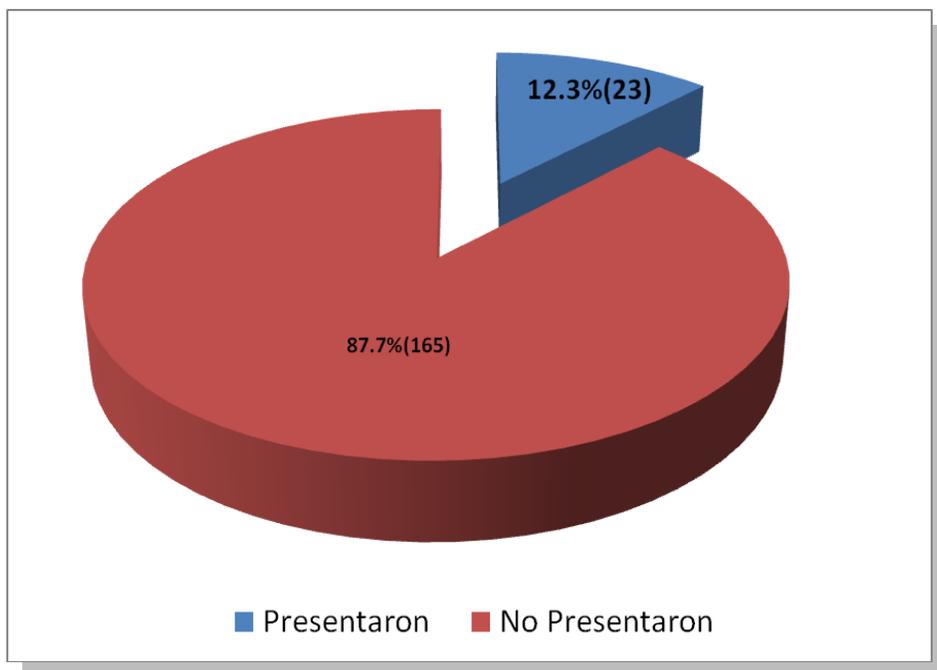
Los resultados al uso de antibióticos son: a 152(81%) no se les administró ningún tipo de antibiótico, a 15(8%) Ceftriaxona, 10(5%) Quinolonas, a 6(3%) Carbapenemico y por último doble esquema a base de Carbapenemico y Quinolona a 5(3%) pacientes. **(Grafica 6)**



Grafica 6: Uso de antibióticos durante hospitalización

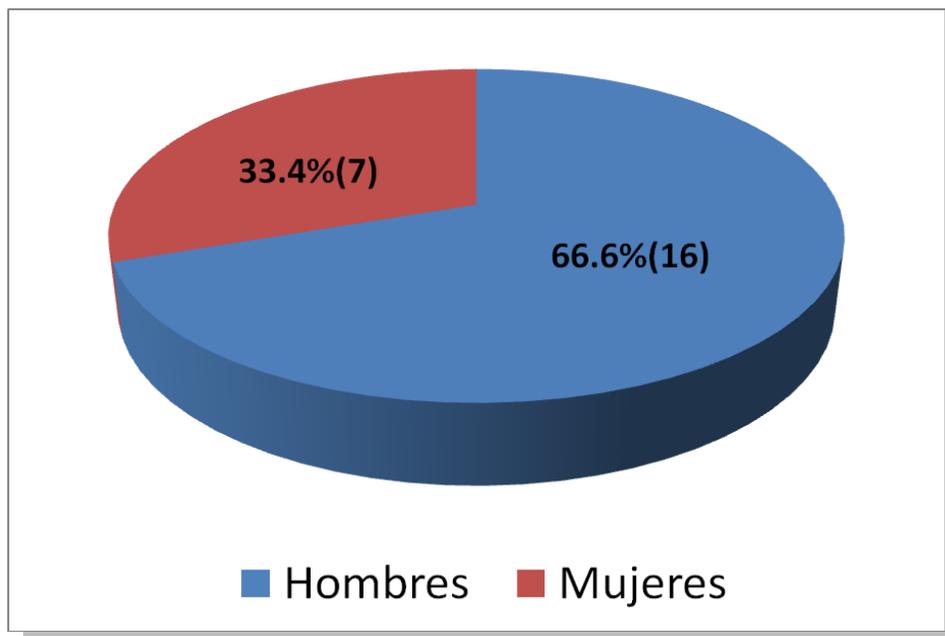
De acuerdo al tipo de medio de contraste que se utilizó en el total de los estudios fue: medio de contraste tipo dímero no lónico hiposmolar a base de Iopamidol con una osmolaridad de 796 mOsm/L.

Se documentaron 23 (12.3%) eventos de nefropatía por contraste (NMC) a las 24 horas posteriores a la exposición fueron afectados. **(Grafica 7)**



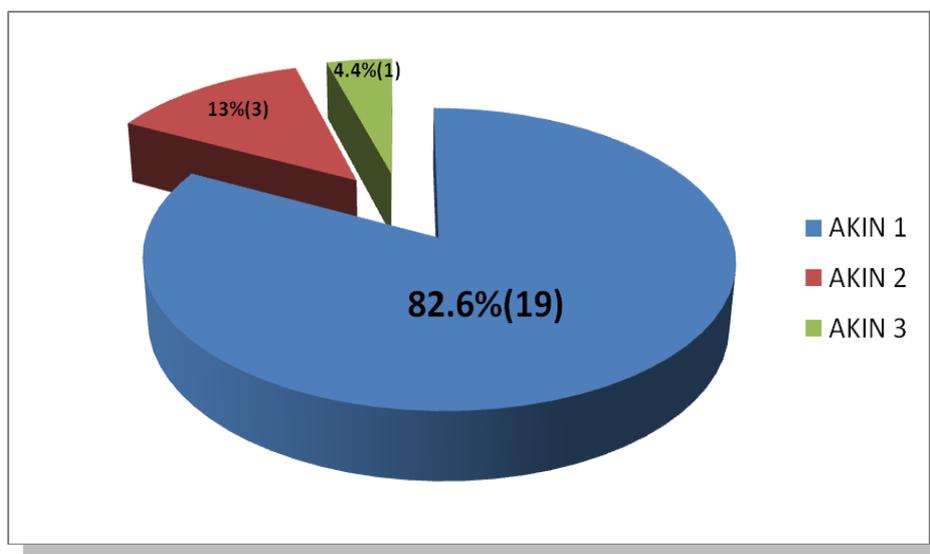
Grafica 7: Eventos de NMC a las 24 horas

El género mayormente afectado por nefropatía por contraste a las 24 horas fue el masculino con un total de 16 (66.6%). **(Grafica 8)**



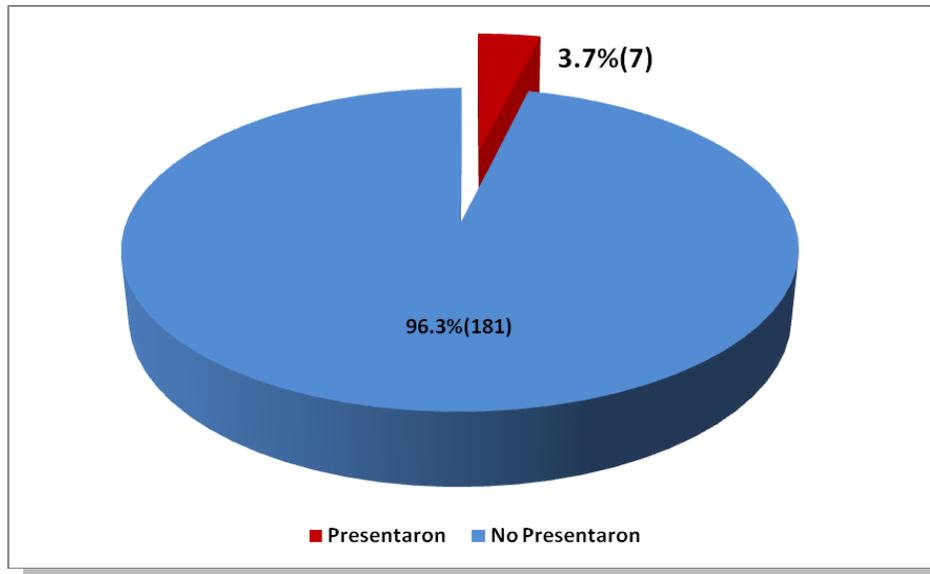
Grafica 8: Distribución por género de NMC a las 24 horas

De estos eventos de nefropatía por contraste posterior a 24horas, catalogamos el grado de lesión según la clasificación de AKIN propuesta por KDIGO en base a la creatinina basal; dando como resultado predominante la Lesión Renal Aguda AKIN 1 con 19 (82.6%) de pacientes afectados, le continua AKIN 2 con 3 (13%) y por ultimo AKIN 3 con 1 (4.4%) paciente afectado. **(Grafica 9)**



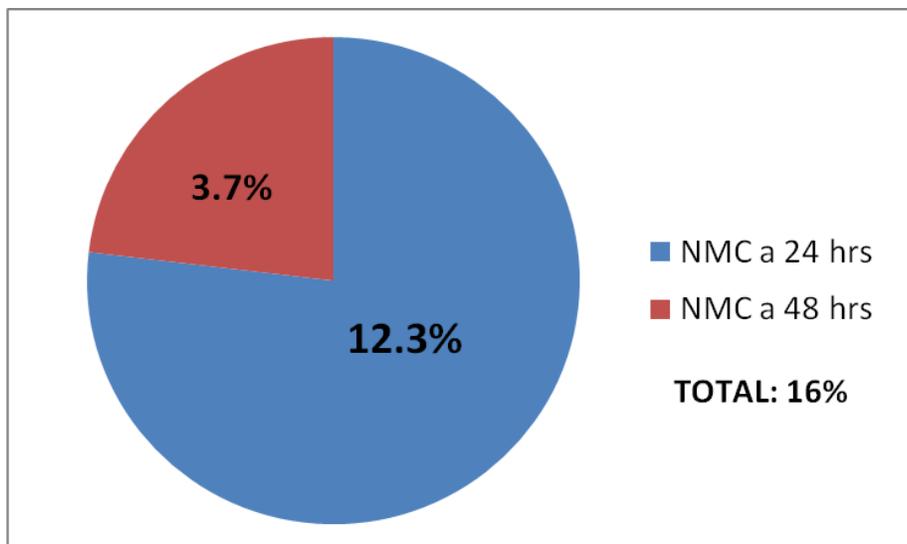
Grafica 9: Distribución de los casos de NMC de acuerdo a la clasificación KDIGO a las 24hrs

A las 48 horas posteriores a la exposición de Iopamidol se documentaron 7(3.7%) nuevos casos; aparte de los que ya se tenían registrados a las a las 24 horas.**(Grafica 10)**



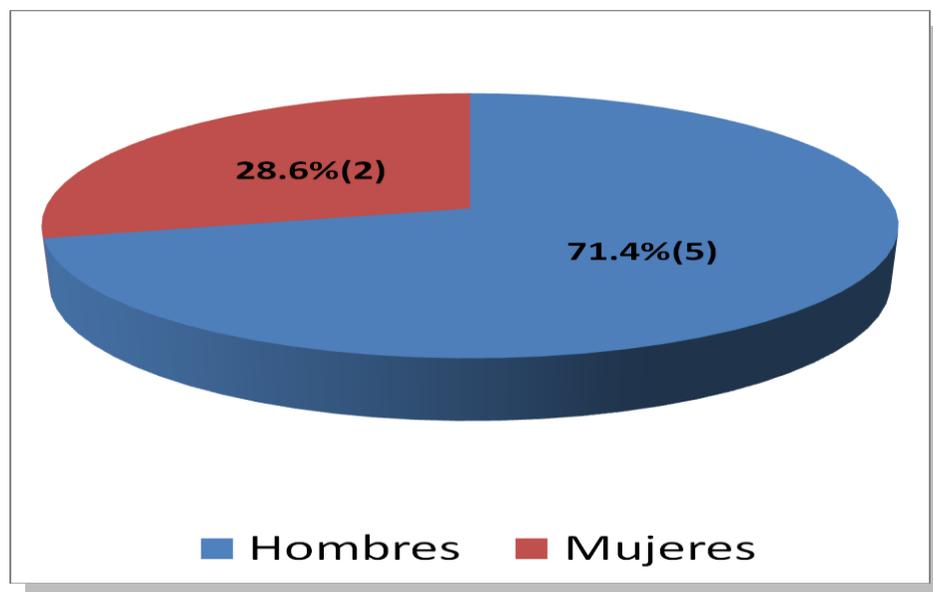
Grafica 10: Eventos de NMC a las 48 horas

Por lo tanto, sumando los porcentajes de eventos de nefropatía por contraste registrados a las 24 horas y 48 horas obtenemos en nuestro hospital una prevalencia del **16%** de NMC en el periodo comprendido de Julio del 2016 a Junio 2017 (**Grafica 11**)



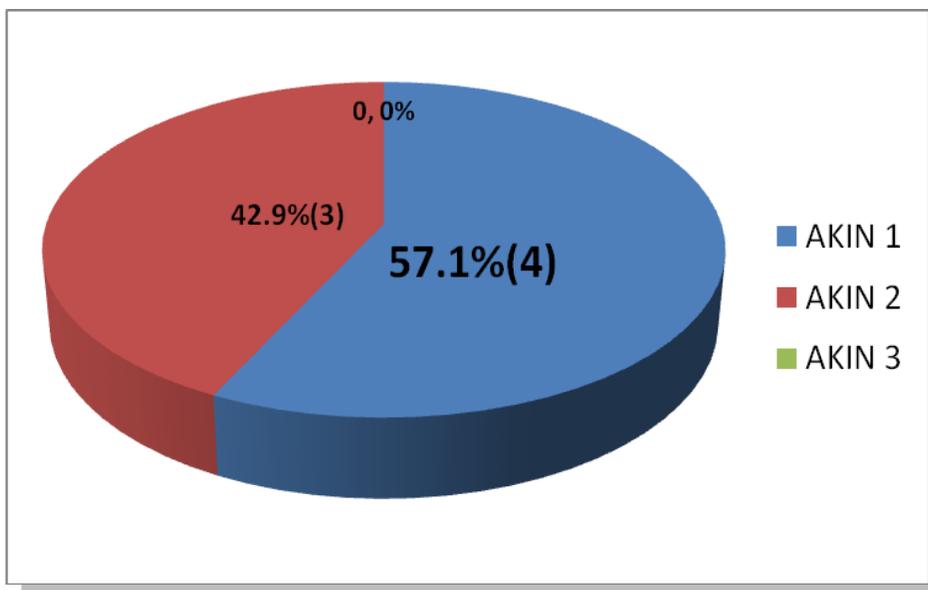
Grafica 11: Prevalencia de NMC periodo Julio 2016 a Junio 2017

De acuerdo de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste a las 48 horas se observa mayor porcentaje en género masculino. **(Grafica 12)**



Grafica 12: Distribución por género de NMC a las 48 hrs.

Catalogando el grado de Lesion Renal Aguda Secundaria al Uso de Medio de Contraste según la clasificacion AKIN propuesta por KDIGO en base a la creatinina basal; tenemos que el grado de lesion predominante a las 48 horas fue AKIN 1 con un total de 4 pacientes afectados (57.1%), le continua AKIN 2 con un total de 3 (42.9%) pacientes y no se presento en ningun paciente el grado AKIN 3 **(Grafica 13)**



Gráfica 13: Distribución de los casos de NMC de acuerdo a la clasificación KDIGO a las 48 horas.

Dentro de las características que tienen los pacientes que desarrollaron nefropatía por contraste en el periodo comprendido de 48 horas se encontró: la enfermedad renal crónica en 30.3% (10 pacientes), Diabetes Mellitus tipo 2 en el 70% (21), con hipertensión arterial sistémica el 73.3% (22), cardiopatía isquémica 76.6% (23) como se observa en la siguiente grafica. **(TABLA 5)**

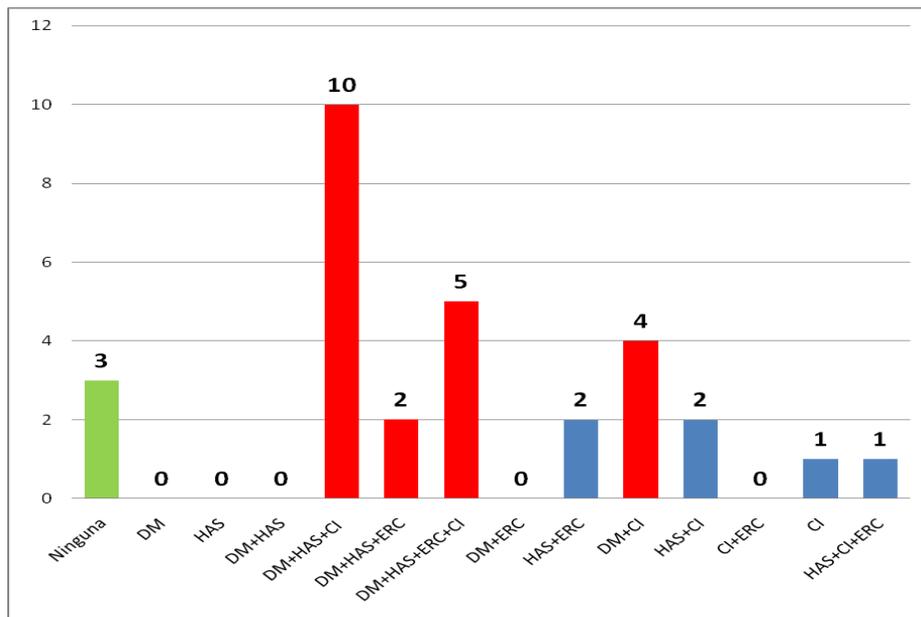
Tabla 5. Características de los pacientes que presentaron NMC.

	Diabetes Mellitus II	Enfermedad Renal Crónica	Hipertensión Arterial	Cardiopatía Isquémica
NMC periodo de 48 hrs	70%(21)	33.3%(10)	73.3%(22)	76.6%(23)

Los pacientes que presentaron las cuatro comorbilidades juntas fueron un 16.6% (05), Enfermedad renal crónica+Diabetes Mellitus+Hipertensión Arterial fue un 6.6%(2) y el último grupo con mayor casos fue con la combinación de Diabetes Mellitus+Hipertensión Arterial+Cardiopatía Isquémica con un igual de 33.3% (10).

(Grafica 14)

Llama la atención que dentro del grupo de los 30 pacientes que presentaron nefropatía por contraste se encuentran 3 (10%) pacientes que no se les había documentado ninguna enfermedad crónico degenerativa. **(Grafica 14)**

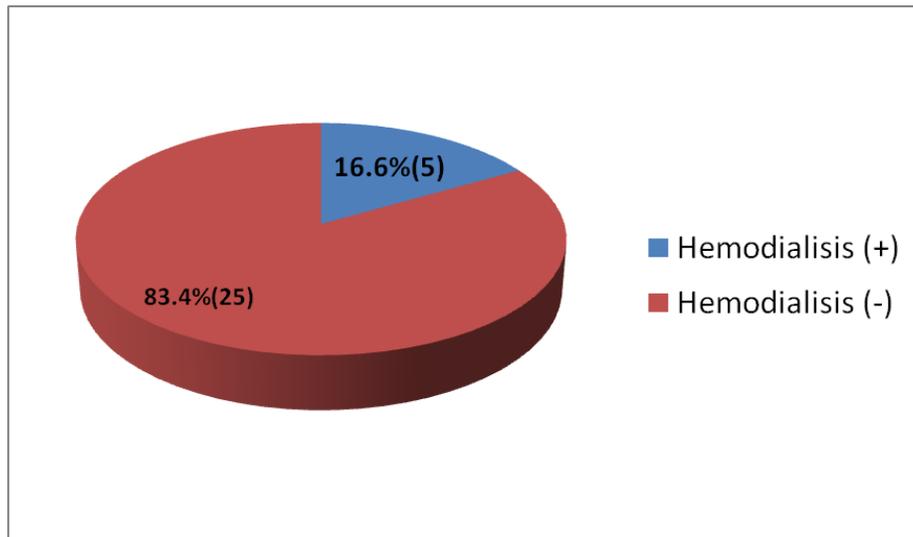


Grafica 14: Principales grupos de comorbilidades en pacientes que presentaron nefropatía por contraste dentro de las 48hrs posterior a su exposición.

DM: Diabetes Mellitus, HAS: Hipertensión Arterial Sistémica, CI: Cardiopatía Isquémica

Por último valoramos la necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal a base de hemodiálisis abarcando a los pacientes que presentaron Nefropatía por Contraste dentro de las 48 horas posterior a su exposición. En total fue un 16.6%(5) de un total de 30 pacientes analizados. **(Grafica 15).**

Analizando de manera individual la condición clínica de los 5 pacientes que fue determinante en la indicación de inicio de hemodiálisis tenemos que en 3 de ellos fue por presencia de anuria lo que ocasiono sobrecarga hídrica, 1 por acidosis refractaria a tratamiento médico y por ultimo 1 por síndrome urémico.



Grafica 15: pacientes con nefropatía por contraste que necesitó hemodiálisis posterior a 48hrs de exposición.

XV. DISCUSIÓN

El aumento del promedio de años de vida más las diferentes comorbilidades prevalentes en nuestra población hace necesario de manera más frecuente la realización de estudios de intervencionismo coronario ya sea de manera diagnóstica y/o terapéutica, existiendo el riesgo de presentar nefropatía por contraste ^(2,48)

La nefropatía por contraste a nivel mundial es la tercera causa de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados, la gran mayoría; en más del 90% realizándose Intervencionismo coronario con utilización de concomitante de medio de contraste yodado vía intrarterial, ⁽¹⁾ afectando tanto morbilidad, mortalidad y costos para cualquier institución Hospitalaria.^(1,50,51)

En México la nefropatía secundaria al uso de medio de contraste se ha documentado en diferentes estudios en distintas ciudades de la República Mexicana teniendo dentro de los que destacan el estudio realizado en el año 2010 por *Valdez-Diaz R, Wong-Estrello R, Flores-Ydrak E, Basoni-Ruiz AE y col.* En la Unidad Médica de Alta Especialidad Num. 71 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Torreón, Coahuila, reporto una incidencia de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste del **7.3 %** donde se analizó a 217 pacientes. ⁽²⁾

El estudio realizado de manera prospectiva en el año 2015 publicado en Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social reporta en sus resultados una frecuencia de **6.3%**, realizándose en pacientes con una tasa de filtrado glomerular menor de 60ml/min, donde se tomó en cuenta el mismo criterio de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste que se usó en este estudio. ⁽⁵²⁾

Por último se tiene reportado un **14.3 %** en un estudio retrospectivo reciente realizado por *Pérez-Topete SE et al.* Realizado en el año 2014 en el Hospital Christus Muguerza de Alta Especialidad, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, reportando resultados a 72 horas posterior a exposición de medio de contraste. ⁽⁵³⁾

Nuestro estudio muestra una prevalencia a las 24 horas de un 12.3% (23 eventos de nefropatía por contraste). En este primer grupo el género más afectado fue el masculino con un porcentaje del 66.6%.

Cuando se valora la prevalencia de eventos nuevos (excluyendo a pacientes que presentaron NMC a 24 horas) a las 48 horas posterior a la exposición se observan 7 casos por lo que se documenta ahora un 3.7%(solo 7 pacientes); esto es 8.6% menos con respecto al análisis de 24 horas.

La tendencia actual en nuestro hospital es la de realizar de manera más frecuente intervencionismo coronario debido a la cada vez mayor incidencia de cardiopatía isquémica en nuestro país, en promedio por año se llevan a cabo de 700 a 1000 procedimientos. Siendo nuestro hospital el único catalogado como de Alta Especialidad dentro de la Red de hospitales de PEMEX donde se tiene la experiencia y habilidad para la realización de tan preciso procedimiento, por lo que muchos pacientes son enviados de otros hospitales foráneos para ser tratados.

Hasta la fecha no se había investigado la prevalencia de Nefropatía Secundaria al Uso de Medio de Contraste en el hospital más importante del sistema PEMEX por lo que decidió hacer este estudio.

Se reporta en la literatura un amplio porcentaje de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste a las 48 horas posterior a la exposición que va desde 2% con tasa de filtrado glomerular normal⁽⁹⁾⁽⁵⁴⁾ hasta 25%-50% si el paciente

tiene comorbilidades como enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, hipertensión, edad > 75 años. ^(11,55)

Dentro de nuestro estudio la mayor prevalencia de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste la obtuvo el género masculino con un total de 21/30 (70%) , Se sabe que la población femenina presenta en general menos factores de riesgo cardiovascular lo que probablemente el factor de género influya parcialmente en este resultado. ⁽¹⁶⁾

Se observa en nuestro estudio una **prevalencia de periodo (48 horas)** de 16% (30/188 pacientes) siendo mayor que el reportado en el estudio realizado por *Pérez-Topete SE et al.* En el año 2014 en el Hospital Christus Muguerza de Alta Especialidad, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León donde se reporto un **14.2%**. ⁽⁵³⁾. Sin embargo nuestro resultado está documentado en la literatura de estudios realizados a nivel mundial tomándose en cuenta pacientes en su mayoría de alto riesgo como los nuestros (nefropatas, diabéticos, cardiopatas y >75 años). ^(11,55)

Nuestro porcentaje de nefropatía por contraste es ligeramente mayor a la reportada en los estudios realizados en diferentes institutos de salud de México donde se reporta de un 6 a 7%.^(2,52) hasta un 14%. ⁽⁵³⁾ Probablemente este resultado es debido a que en más del 70% todos nuestros pacientes que presentaron NMC tenían factores de riesgo como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica o cardiopatía isquémica al momento de su exposición y a la mayor cantidad de volumen de contraste.

El volumen de medio de contraste que se administró en la población que presento nefropatía por contraste (30/188 pacientes) fue de 174 ±108 mililitros por lo que

comparado con el volumen de medio de contraste utilizado en la población total analizada que fue de 161 ± 110 mililitros; se administró 7.5% más.

La necesidad de hemodiálisis posterior a exposición a medio de contraste esta en relación a los factores de riesgo que se tienen al momento de la exposición por lo que se ha documentado un 1-2%% en pacientes con función renal >60 ml/min aun siendo diabéticos⁽⁵⁴⁾, del 25 al 50% de probabilidad en pacientes que cursan con enfermedad renal crónica previa secundario a nefropatía diabética, edad mayor de 75 años, falla cardíaca y medicamentos nefrotóxicos. ⁽⁴⁸⁾⁽⁵⁵⁾. Los datos sugieren que entre 0.44 a 0.8% de los pacientes expuestos a un medio de contraste recibirán terapia de reemplazo renal con diálisis, mientras que entre 5 y 10% de los que ya cursan con la nefropatía requerirán diálisis de manera transitoria⁽²⁾⁽⁴⁸⁾ y menos de 1% de forma definitiva. ⁽²⁾. Se documentó un total de 5 (16.6%) de los 30 pacientes analizados que necesitaron terapia de sustitución renal a base de hemodiálisis. Esta cifra francamente se aleja de lo que se encuentra reportado en la literatura mundial donde se documenta que en promedio aún con diagnóstico de nefropatía de base la probabilidad de necesitar hemodiálisis es de un 10%. ⁽²⁾⁽⁴⁸⁾

Haciendo análisis de la población que presentó nefropatía por contraste y que además requirió terapia de sustitución renal se observa que se utilizó una cantidad de medio de contraste que fue en promedio 187 ± 84 mililitros, lo cual es un 16% más medio de contraste en relación a la cifra utilizada en la población global analizada en este estudio, donde se utilizó en promedio 161 ± 110 mililitros de medio de contraste. El 80% (4) presentaban enfermedad renal crónica previo a la exposición de medio de contraste intrarterial, Se encontró que en el 100% de

estos 5 pacientes tenían diagnosticada diabetes mellitus tipo 2 antes de exponerse al medio de contraste, Ninguno de estos pacientes se utilizó AINES ó diuréticos de ASA. Hablando del evento por el cual el paciente fue sometido a intervencionismo coronario el 80% (4) se les realizo cateterismo coronario y al mismo tiempo angioplastia coronaria transluminal percutánea por lo que para realizar ambos procedimientos se utilizo mayor cantidad de medio de contraste. Se ha documentado la relación de que existe entre la cantidad de volumen administrado y la probabilidad de nefropatía por contraste.^(28,40,42) Sin embargo aunque en la población que presento nefropatía por contraste y necesidad de hemodiálisis se administro un 16% más de volumen en comparación con la población global analizada, por el momento no podemos asegurar en este estudio que el volumen sea determinante para la presentación de NMC.

XVI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de lesión renal aguda secundaria al uso de medio de contraste a las 48 horas posterior a la exposición en pacientes de alto riesgo (nefropatas, diabéticos y >75 años) en nuestro hospital es similar a la documentada en la literatura internacional, sin embargo es mayor en relación a lo reportado en los diferentes estudios hechos en México por las diferentes instituciones oficiales de salud, quizá debido a un mejor seguimiento y una utilización más adecuada de la definición de NMC
2. El grado de lesión renal aguda que más prevalece dentro de las 48 horas es el grado AKIN I conforme a la clasificación KDIGO.
3. El porcentaje de pacientes que presentaron lesión renal aguda secundaria a uso de medio de contraste con requerimientos de terapia de sustitución renal a base de hemodiálisis es mucho mayor en nuestro hospital en comparación a la literatura mundial.
4. En nuestro hospital los pacientes que presentaron nefropatía por contraste se les administro 16% más de volumen de contraste con respecto a la media de la población global analizada, infiriendo que entre mayor sea la cantidad de medio de contraste; mayor es la probabilidad de presentar nefropatía por contraste.

XVII. BIBLIOGRAFÍA

1. The OF, Nephrology OF. OFFICIAL JOURNAL OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF NEPHROLOGY KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* [Internet]. 2012;2(1):i-iv; 1-138. Available from: <http://www.kdigo.org/index.php>
2. Valdez Díaz R, Wong Estrello R, Flores Ydrack E, Basoni Ruiz AE, Esquivel Molina CG, González Ortiz LA, et al. Nefropatía por medio de contraste en angiografía cardiaca. *Med Interna Mex*. 2010;26(3):226–36.
3. Solomon R. Preventing contrast-induced nephropathy: problems, challenges and future directions. *BMC Med* [Internet]. 2009;7(1):24. Available from: <http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/1741-7015-7-24>
4. Stacul F, Van Der Molen AJ, Reimer P, Webb JAW, Thomsen HS, Morcos SK, et al. Contrast induced nephropathy: Updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol*. 2011;21(12):2527–41.
5. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett BJ. Canadian association of radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: Update 2012. *Can Assoc Radiol J* [Internet]. Elsevier Inc.; 2014;65(2):96–105. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.carj.2012.11.002>
6. Lameire N, Kellum J a, Group for the K a KIGW. Contrast-induced acute kidney injury and renal support for acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 2). *Crit Care* [Internet]. 2013;17(1):205. Available from: <http://ccforum.com/content/17/1/205%5Cnpapers3://publication/doi/10.1186/cc1455>
7. Ludwig U, Keller F. Prophylaxis of Contrast-Induced Nephrotoxicity. 2014;2014.
8. Tepel M. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. In: *New England journal of medicine*. 2006. p. 1853-1855; author reply 1853-1855.
9. FNKF PAMMDMPHFFF. Contrast-Induced Nephropathy. *Interv Cardiol Clin* [Internet]. 2014;3(3):357–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.iccl.2014.03.002%0Apapers3://publication/doi/10.1016/j.iccl.2014.03.002>
10. Cho JY, Jeong MH, Hwan Park S, Kim IS, Park KH, Sim DS, et al. Effect of contrast-induced nephropathy on cardiac outcomes after use of nonionic isosmolar contrast media during coronary procedure. *J Cardiol* [Internet]. Japanese College of Cardiology; 2010;56(3):300–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2010.07.002>
11. Fram D. Insuficiencia renal aguda después de un examen con contraste entre personas de edad avanzada 1 Introducción. 2014;22(4):637–44.

12. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, et al. Incidence and Prognostic Importance of Acute Renal Failure After Percutaneous Coronary Intervention. 2002;
13. Mccullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, Neill WWO, Oak R. Incidence , Risk Factors , and Relationship to Mortality. 1997;(4):368–75.
14. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, Metrio M De, Marana I, et al. Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2004;44(9):1780–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.07.043>
15. Taliercio CP, Vlietstra RE, Fisher LD, Burnett JC. Risks for renal dysfunction with cardiac angiography. *Ann Intern Med*. 1986;104(4):501–4.
16. Rich MW CC. Incidence, risk factors and clinical course of acute renal insufficiency after cardiac catheterization in patients 70 years of age or older: a prospective study. 1990;63110.
17. En A, Fracaso EL, Agudo R, Javier F, Liaño F, Rivera F. Guías SEN. 2016;
18. Valero MO. Nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso yodado. 2011;21–6.
19. Goldenberg I, Matetzky S. Nephropathy induced by contrast media: pathogenesis, risk factors and preventive strategies. 2005;7–9.
20. Itoh Y, Yano T, Sendo T, Oishi R. Clinical and Experimental Evidence for Prevention of Acute Renal Failure Induced by Radiographic Contrast Media. *J Pharmacol Sci J Pharmacol Sci*. 2005;97:473–88.
21. Yano T, Itoh Y, Sendo T, Kubota T, Oishi R. Cyclic AMP reverses radiocontrast media-induced apoptosis in LLC-PK1 cells by activating a kinase/PI3 kinase. *Kidney Int*. 2003;64(6):2052–63.
22. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S. Regional alterations in renal haemodynamics and oxygenation: A role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(SUPPL. 1):6–11.
23. McCullough P a. Acute kidney injury with iodinated contrast. *Crit Care Med*. 2008;36(4 Suppl):S204–11.
24. Annexin E, Detection VA. Early detection of apoptosis using annexin V. *Apoptosis*. 1997;531(September):14153–4.
25. Seez P. Adverse Nonionic Reactions Contrast to Ionic Media the Japanese on the Safety of Contrast. :621–8.

26. Solomon R, Biguori C, Bettmann M. Selection of contrast media. 2006;39–45.
27. Caixeta A, Wong SC, Teirstein PS, Downey WE, Batchelor WB, Casterella PJ, et al. Ionic Low-Osmolar Versus Nonionic Iso-Osmolar Contrast Media to Obviate Worsening Nephropathy After Angioplasty in Chronic Renal Failure Patients. *JCIN* [Internet]. American College of Cardiology Foundation; 2016;2(5):415–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2009.03.007>
28. Israel B, Medical D. Contrast-medium-induced acute renal failure. 1998;53:230–42.
29. Ribelles CR, Fuster MAS, Pamies J. Contrastes yodados de utilización en Radiología. 2016;56:12–20.
30. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BRC. Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus. *Kidney Int* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 1994;45(1):259–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.1994.32>
31. Lasser C, Lyon G, Berry C. Contrast Media Media Reactions : ofData from Reports and Drug Administration '. 1997;605–10.
32. Nikolsky E, Mehran R, Turcot D, Aymong ED, Mintz GS, Lasic Z, et al. Impact of Chronic Kidney Disease on Mellitus Treated With Percutaneous Coronary Intervention. 2004;94.
33. Kingdom U. Low hematocrit predicts contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. 2005;67:706–13.
34. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy : Definition , epidemiology , and patients at risk. 2006;11–5.
35. Griffin MR, Yared A, Ray WA. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and Acute Renal Failure in Elderly Persons. 2000;151(5):488–96.
36. Briguori C, Colombo A, Violante A, Balestrieri P, Manganelli F, Paolo P, et al. Standard vs double dose of N-acetylcysteine to prevent contrast agent associated nephrotoxicity. 2004;206–11.
37. Análisis de la función renal en pacientes expuestos a medio de contraste intravenoso exposed to intravenous contrast medium. 2014;18–22.
38. Bouzas-mosquera A, Vázquez-rodríguez JM, Calviño-santos R, Peteiro- J, Flores-ríos X, Marzoa-rivas R, et al. Nefropatía inducida por contraste y fracaso renal agudo tras cateterismo cardiaco urgente : incidencia , factores de riesgo y pronóstico. 2007;60(10).
39. Sadat U, Usman A, Boyle JR, Hayes PD, Solomon RJ. Contrast Medium-Induced Acute Kidney Injury. *Cardiorenal Med*. 2015;5:219–28.

40. Cigarroa R, Lange R, Williams R, Davidhillis L. Dosing of Contrast Material to Prevent Contrast Nephropathy in Patients with Renal Disease. 1989;649–52.
41. Curhan GC. Prevention of contrast nephropathy. JAMA. 2003;289(5):606–8.
42. Merten GJ, Burgess WP, Gray L V, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, et al. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy. 2015;291(19).
43. Castini D, Lucreziotti S, Bosotti L, Uriarte DS, Sponzilli C, Verzoni A, et al. Clinical Investigations Prevention of Contrast-induced Nephropathy : A Single Center Randomized Study. 2010;68(group C):63–8.
44. Alessandri N, Lanzi L, Garante CM. Prevention of acute renal failure post-contrast imaging in cardiology : a randomized study. 2013;17(Suppl 1):13–21.
45. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. J Am Coll Cardiol [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2004;44(7):1393–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068>
46. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-Induced Nephropathy: From Pathophysiology to Preventive Strategies. Canadian Journal of Cardiology. 2016.
47. Luis J, Morales F. Nefrología Latinoamericana. 2017;4(2):69–78.
48. Kellum J a, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann E a, Goldstein SL, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl [Internet]. 2012;2(1):1–138. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4089764&tool=pmcentrez&rendertype=abstract%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4089619&tool=pmcentrez&rendertype=abstract%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender>.
49. 2017-KDIGO-CKD-MBD-GL-Update.
50. Bastida-alquicira J, Amezcua-pérez S. Donde el arte y la ciencia se unen : la nefropatía inducida por medio de contraste y sus factores de riesgo asociados Where art and science join : contrast media induced nephropathy and its risk factors. 2015;64–76.
51. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis. 2002;39(5):930–6.
52. Juana M. Redalyc.Evolución de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea. 2015;
53. Shoukat S, Gowani SA, Jafferani A, Dhakam SH. Contrast-Induced Nephropathy in

Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Cardiol Res Pract* [Internet]. 2010;2010(2):1–12. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/crp/2010/649164/>

54. Deray G. Nephrotoxicity of contrast media. *Nephrol Dial Transplant*. Elsevier Masson SAS; 1999;14(11):2602–6.
55. Rudnick MR, Goldfarb S, Tumlin J. Contrast-induced nephropathy: Is the picture any clearer? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(1):261–2.