



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
(UNAN)**

**Facultad de Ciencias Médicas**

**Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños**

« Análisis del daño renal agudo secundario al uso de medio de contraste yodado en pacientes hospitalizados posterior a tomografía o angiografía. Hospital Militar escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños. Agosto 2014 – Enero 2017»

Tesis para optar al título de especialista de Radiología

**Autora: Dra. Martha Nidia Merino Sequeira.**

**Tutores: My. Dr. Dayton Castañeda Villavicencio**

**Cap. Dr. Pablo Ulises Lorío García**

**Asesor metodológico: Dr. Christiam Sánchez.**

**Managua, 30 de enero del 2017**

# ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	<b>I</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>II</b>
<b>CARTA DE LOS TUTORES</b> .....	<b>III</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>IV</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>4</b>
<b>ANTECEDENTES</b> .....	<b>14</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	<b>16</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>17</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>18</b>
<b>DISEÑO METODOLÓGICO</b> .....	<b>19</b>
<b>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</b> .....	<b>22</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>32</b>
<b>DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b> .....	<b>39</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>42</b>
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	<b>43</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>44</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>49</b>

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios que en su inmensa misericordia y amor me ha permitido llegar hasta la finalización de una de mis metas.

Agradezco el esfuerzo de mis padres y abuela.

Gracias a cada uno de los colaboradores de este estudio de investigación, en primer lugar a mis tutores, así también a estudiantes de medicina de la facultad de medicina del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños que aportaron su ayuda en parte de la recolección de datos, y a los trabajadores del área de archivo, y a la jefa del servicio de Laboratorio, quién también facilitó información de gran relevancia, y a todas las personas que de alguna forma colaboraron en la culminación de este estudio de investigación.

## DEDICATORIA

Dedico este logro al único Dios verdadero, a Él sea la gloria por los siglos de los siglos, Amén.

## **CARTA DEL TUTOR**

### **PARTE 1**

El daño renal agudo inducido por contraste es un evento que frecuentemente se presenta en los centros hospitalarios de moderada a alta resolución. Existen varios factores que pueden desencadenar la lesión renal provocada o asociada a medio de contraste, dentro de los que más destacan están: las comorbilidades del paciente (diabetes, hipertensión y cardiopatías), la urgencia de estudios angiográficos y tomográficos, el volumen y tipo de contraste utilizado, así como factores inherentes a diferentes tipos de patologías.

Es una responsabilidad institucional prevenir la aparición del daño renal inducido por contraste, y esto involucra a todos los servicios en general en el cual se deben estratificar los riesgos individuales de cada paciente, los cuales son sometidos a estudios de intervención (angiografías) como de investigación tomográfica.

Este es un estudio pionero en Nicaragua donde se identifican las causas ya conocidas que provocan daño renal por contraste, y es importante recalcar que se encontró un 12% de pacientes afectados por dicha condición de los cuales el 25% ameritó terapia de sustitución renal, descubriendo que el daño renal inducido por medio de contraste está relacionado a múltiples factores de riesgo y que la tabla de estratificación de riesgo utilizada en el hospital y la profilaxis juegan un papel importante en la aparición de la enfermedad.

---

**Cap. Dr. Pablo Ulises Lorio**  
**Especialista en Nefrología**

## **CARTA DEL TUTOR**

### **PARTE II**

La relevancia de este estudio radica en primer lugar en reconocer que hasta este momento no contábamos con estadísticas nacionales que nos revelaran las consecuencias que tenía el uso de medios de contrastes yodado en la aparición del daño renal agudo en nuestra población atendida, a pesar de conocer sus factores de riesgo.

Es importante recordar que esta labor es de todos y como intervencionistas es importante recalcar que somos los primeros en captar si un paciente tiene alto riesgo o no de presentar esta complicación, por lo tanto este estudio nos muestra que si es posible intervenir de manera oportuna en pro de la salud de nuestros pacientes y de disminuir los costos hospitalarios generados por una complicación como lo es el daño renal agudo.

Este estudio sienta las bases que permitirá la estratificación de riesgo y profilaxis adecuada en cada uno de nuestros pacientes.

---

My. Dr. Dayton Castañeda  
Especialista en Radiología intervencionista

## RESUMEN

**Objetivo:** Analizar el daño renal agudo inducido por medio de contraste yodado (CI-AKI) posterior a tomografía o angiografía de acuerdo a los factores de riesgo y funcionalidad renal en pacientes ingresados en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período comprendido del 1 Agosto 2014 hasta 29 de Enero 2017.

**Diseño metodológico:** Se realizó un estudio Descriptivo, prospectivo, longitudinal, cuyo universo fueron todos los pacientes hospitalizados a los que se le realizó angiografía o tomografía contrastada y cumplieron con los criterios de inclusión. Se utilizó una Ficha de Recolección de Datos y la información obtenida fue procesada con el sistema SPSS versión 18.

**Resultados:** En el período desde Agosto 2014 hasta Enero 2017 se adquieren datos de 167 pacientes de los cuales solo 65 pacientes cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, 53% eran del sexo masculino, y el rango de edad estuvo entre los  $57,5 \pm 15$  y los  $61,5 \pm 14$ . El 12% (8) pacientes se complicaron con CI-AKI. Todos los pacientes complicados tenían comorbilidades asociadas, siendo la diabetes 54% y la hipertensión arterial 50%, un 63% de los pacientes tenían ambas enfermedades. Se sumaron en estos pacientes otros factores de riesgo como la anemia 37.5%, el uso de AINES 62.5% y otros fármacos en un 100%, y el uso de medio de contraste yodado aplicado que en el 18.4% fue mayor de 100ml. Se aplicó el Score de Mehnán para predecir CI-AKI y con mayor frecuencia los pacientes se localizaban en el 1er nivel del score (7.5%) y los que necesitaron terapia de sustitución renal 2(25%) tenían la puntuación más alta de la escala. La profilaxis de la CI-AKI fue usada en 49% de los pacientes, y la más frecuente fue hidratación solo con SSN al 0.9%; se diagnosticaron 8(12%) pacientes con CI-AIK y 2 de ellos (25%) requirieron terapia de sustitución renal (hemodiálisis)

**CONCLUSIONES:** El 12% de los pacientes del estudio se complicó con CI-AKI, Todos los pacientes complicados tenían comorbilidades asociadas 63% tenían diabetes e hipertensión juntas. Utilizar la tabla de predicción para CI-AKI para detectar a los pacientes que puedan complicarse fue útil cuando se aplicaron sus resultados, especialmente a los de alto riesgo La hidratación con SSN al 0,9% resultó un método efectivo de prevención; se encontró un 100% de concordancia con la tabla de predicción del riesgo de CI-AKI y Hemodiálisis, ya que el 100% de los pacientes que presentaron mayor puntaje requirieron hemodiálisis.

## **I. INTRODUCCIÓN**



La Acute Kidney Injury Network (AKIN), representa un grupo interdisciplinario internacional de nefrólogos de adultos y pediátricos, así como médicos de cuidados críticos interesados en las lesiones renales agudas, ellos proponen una definición estandarizada más reciente de la IRA, la cual debe cumplir al menos una de las 3 condiciones siguientes: a) un aumento absoluto de los niveles de creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg / dl desde la línea de base, (b) un aumento relativo de la creatinina sérica  $\geq 50\%$  respecto al valor basal, o (c) una producción de orina reducida a  $\leq 0,5$  ml / kg / hora durante al menos 6 horas. Esta definición no está diseñada exclusivamente para el daño renal agudo inducido por medio de contraste (CI-AKI), por ello el Colegio Americano de Radiología lo recomienda cuando ocurren dentro de 48 horas después de la administración de medio de contraste (CM) iodado. (1,6,7,8,9,13,15,43)

La insuficiencia renal aguda observada tras la administración del medio de contraste suele ser transitoria y habitualmente aparece en un plazo de 24-72 h tras la exposición, pero en algunos casos puede ser lo bastante grave para causar un daño renal permanente y obligar al uso de diálisis de por vida. (2)

La incidencia reportada de CI-AKI varía ampliamente entre 0-50% de los estudios radiológicos contrastados, en parte debido a las diferencias de la población estudiada, con o sin factores de riesgo, a la definición del fallo renal agudo, al tipo y dosis de productos administrado, al tipo de estudio realizado, y a la existencia o no de otras patologías concomitantes que podrían comprometer la función renal. (3)

El empleo de medios de contraste yodados en estudios diagnósticos radiológicos ha sido por mucho tiempo el pilar fundamental en la evaluación de múltiples patologías con las que se enfrenta diariamente el personal médico, lo cual supone una gran cantidad de pacientes expuestos a dichos medios. Esto conlleva a una alta posibilidad de desarrollo de complicaciones derivadas de la toxicidad de tales sustancias. (15)

Lo anterior resulta de gran relevancia, por lo tanto es obligatorio el conocimiento a plenitud por parte de los médicos acerca de los posibles problemas asociados a su

uso y de las estrategias disponibles para prevenir las potenciales complicaciones. (15)

La administración intravascular de medios de contraste iodados es una medida habitual para obtener imágenes con la mayor claridad posible para efectuar diagnósticos e indicar terapéuticas. (4,11)

Por otra parte, el uso de medio de contraste ha presentado efectos adversos como alergias desde leves a graves, sin embargo fue hasta 1954 que Bartels et al. y en 1955 Alwall et al describen los primeros casos de lo que el primero llama anuria aguda y el segundo insuficiencia renal luego de una pielografía endovenosa.(4)

Desde entonces, miles de publicaciones han sido dedicadas al ahora denominado daño renal agudo inducido por medios de contraste [CI-AKI], sobre todo desde la publicación en 1978 de Swartz et al. a la que se le atribuye haber sido la primera en mencionar a la insuficiencia renal preexistente como factor predisponente de CI-AKI junto con el gran número de arteriografías, sobre todo coronarias, que se llevan a cabo en pacientes de cualquier edad y que han colocado al CI-AKI entre las cuatro primeras causas de insuficiencia renal aguda adquirida por pacientes hospitalizados, junto con la disminución prolongada de la perfusión renal, la cirugía mayor y el uso de medicamentos potencialmente nefrotóxicos .(4)

Los medios de contrastes permiten al médico radiólogo diferenciar dos o más estructuras que, al no contar con la presencia de éste, presentan una densidad muy similar que hace imposible su caracterización, así como una mejor orientación diagnóstica y por consiguiente podría llevar a un tratamiento erróneo. (5,11)

En la actualidad, un gran número de procedimientos radiológicos tanto terapéuticos como diagnósticos implican la administración de medio de contraste yodado. Esto ha llevado a que el daño renal agudo inducido por medio de contraste yodado sea una de las causas más comunes de insuficiencia renal agudo (IRA) en pacientes hospitalizados (5,8).

Se han creado distintos tipos de medios de contraste yodado para disminuir la IRA, dentro de los dos más usados son los de baja osmolaridad e isoosmolares, sin embargo se ha demostrado que la incidencia de efectos adversos y en especial la nefropatía inducida por estos medios no solo depende de sus características y la forma de su uso, sino también de factores propios del paciente. (1,8,13)

Existen factores de riesgo ya demostrados por múltiples estudios a nivel internacional que les proporcionan un puntaje a cada uno, por lo que proporcionan una orientación para la adecuada prevención. (8,13)

Por otro lado, se ha demostrado que conocer la función renal previa a la administración del medio de contraste (MC) es un factor determinante, ya que la incidencia del daño renal es más baja en los pacientes hospitalizados con función renal conservada; de sólo 8% en los pacientes cuya creatinina sérica es <1.5 mg/dl. (1)

## **VI. MARCO TEÓRICO:**

### **1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS MEDIOS DE CONTRASTE:**

Los medios de contraste para radiodiagnóstico se introdujeron en 1918 con el uso de soluciones de sodio iodado. Con el paso de los años se buscó una sustancia que ofreciera una mejor calidad en las imágenes obtenidas en los estudios al tiempo que presentara mínimos efectos secundarios. (15)

En la década de los 50's se puso en boga el empleo de medios iodados de alta osmolaridad (mayor a 1500 mOsm/Kg), los cuales permitían obtener mejores imágenes, sin embargo, el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad desestimaron su uso y motivó a investigadores a continuar en busca de la sustancia ideal.(15)

Se atribuyó a la alta osmolaridad el origen de la sensibilidad; basados en ello en los años 70's se crean medios sintéticos, siempre con iodo, conocidos como medios iodados iónicos de baja osmolaridad, entre los que se puede mencionar al amidotrizoato, estos indiscutiblemente mostraban menos efectos adversos, sin embargo, las reacciones alérgicas y el daño renal inducidos por su uso persistieron. (15)

En años venideros se introducen los medios de radiodiagnóstico de baja osmolaridad no iónicos (iohexol, iopamidol, iobitridol), que mostraron una reducción importante en la incidencia de nefrotoxicidad por lo que su uso se hizo más frecuente y en la actualidad se emplean de modo universal. (1,9,15)

Recientemente han aparecido los medios isoosmolares entre los que destacan el iotrolan y el iodixanol, de ellos se esperaba que dada la osmolaridad muy cercana a la del plasma –el iodixanol por ejemplo tiene una osmolaridad de 290 mOsm/kg- los efectos adversos fuesen mucho menos frecuentes; sin embargo, múltiples estudios han demostrado que la incidencia de complicaciones, sobretudo en cuanto a daño renal se refiere continúan siendo importantes, al tiempo que se ha documentado el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad tardías (entre 24 horas y una semana) posteriores a la exposición a estas sustancias (1,5,15).

## **2.- MEDIOS DE CONTRASTE YODADOS**

Los medios de contrastes yodados que se han usado son los de alta osmolaridad, baja osmolaridad e isoosmolar, las dos últimas no han mostrado diferencias significativas. Todos son hidrosolubles, tienen escasa unión a proteínas, y se filtran directamente a nivel glomerular, sin reabsorción tubular. Se eliminan por riñón sano después de 24 horas de su administración: además se eliminan por diálisis fácilmente ya sea peritoneal o hemodiálisis. Existe evidencia clara que los medios de contraste de baja osmolaridad son menos nefrotóxicos, que los de alta osmolaridad. Otra clasificación los divide en monómeros no iónicos- de baja osmolaridad y dímeros no iónicos –isoosmolares. Ver Anexo 2. El medio de contraste más usado en nuestro medio es el ioversol (Optiray), porque es de baja osmolaridad.

### **3. DAÑO RENAL AGUDO INDUCIDO POR MEDIO DE CONTRASTE YODADO**

El daño renal agudo inducido por medio de contraste yodado (CI-AKI) es definido según los criterios de AKIN en la Critical care del 2013, como elevación de la creatinina sérica  $>0.3$  mg/dl ó 1.5 veces la creatinina basal o disminución del 25% de la TFG a las 48 horas posteriores al uso de medio de contraste yodado, o volumen urinario  $<0.5$  ml/kg/hora por 6 horas (41).

#### **3.1 Fisiopatología**

Es multifactorial sin embargo existen tres teorías con base a la evidencia:

**Isquemia medular:** El medio de contraste genera vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular disminuyendo el flujo sanguíneo. 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 (en donde las porciones ascendentes son gruesas y hay dificultad para el paso del oxígeno). Por tanto incrementa el consumo de oxígeno y disminuye el intercambio en un órgano que ya por sí mantiene una tasa metabólica muy alta.

**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 las 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 del ácido araquidónico.

El MC sobre el tejido renal provoca cambios histológicos característicos llamados “nefrosis osmótica”. A nivel microscópico se identifica intensa vacuolización focal o difusa en túbulos proximales o necrosis tubular. Las vacuolas dentro de las células ocupan espacio y provocan daño estructural y cambio lisosomal, pero sin lesión de organelos vitales como mitocondrias. Aunque el cambio, es estructural también es temporal y se resuelve en pocos días. La expansión de las células puede disminuir en el flujo en el interior de los túbulos por reducción del área luminal. El grado de vacuolización no tiene relación con los cambios en la función renal.

**Obstrucción tubular:** Los medios de contraste aumentan la excreción de uratos y, en presencia de deshidratación, estos se precipitan y producen obstrucción intratubular.

**Otros:** Estudios recientes como el de Yano et al. han demostrado que existe una apoptosis acelerada por la exposición al medio de contraste.

## 1. Factores de riesgo para CI-AKI

### 4.1 Factores de riesgo relacionado con el medio de contraste yodado:

1. Administración del medio de contraste por vía arterial.
2. Cuando la administración del medio de contraste es intrarrenal.
3. Cuando se utiliza medio de contraste iónico
4. Cuando el medio de contraste usado es de alta osmolaridad.
5. Cuando el medio de contraste usado es de alta viscosidad.
6. Cuando se utilizan más de 100 mL por estudio.
7. Cuando se aplica medio de contraste endovenoso y se han realizado estudios contrastados recientes (<24 horas)

### 4.2 Factores de riesgo no modificables directamente ligados al estado físico del paciente:

- Diabetes Mellitus tipo I
- Edad > 75 años

- Insuficiencia renal (depuración de creatinina <60 ml/min)
- Insuficiencia cardíaca.
- Cirrosis
- Trasplante renal
- Mieloma múltiple
- Infarto agudo al miocardio
- Síndrome nefrótico

#### **4.4 Factores de riesgo modificables relacionados con el estado físico del paciente, pero también con el manejo médico y la realización del estudio radiológico:**

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

El daño renal agudo secundario al uso de medio de contraste se observa casi exclusivamente en pacientes de riesgo. Junto a ellos se han identificado otros factores que contribuyen a aumentar la probabilidad de desarrollar esta nefropatía, así como la gravedad de la misma. Entre ellos están:

**a) Insuficiencia Renal:** El factor de riesgo más importante es la existencia de una alteración previa de la función renal (niveles de Creatinina Sérica > 1.5 mg/dl o filtrado glomerular < 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), sobre todo si la disminución del filtrado es secundaria a una diabetes. El grado de insuficiencia renal preexistente determina la frecuencia y gravedad de la nefropatía inducida por el contraste, sobre todo cuando la tasa de filtración glomerular es inferior a 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.

**b) Diabetes:** Algunos estudios sugieren que puede ser un factor de riesgo independiente de la presencia de insuficiencia renal.

**c) Tipo de Medio de Contraste utilizado:** Los agentes hiperosmolares son más nefrotóxicos, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal previa. Dentro de los contrastes no iónicos de baja osmolaridad parece que son menos lesivos los dímeros que los monómeros, puesto que inducen menos diuresis y se asocian a una menor vasodilatación. Todos estos factores intervienen y condicionan los resultados que se obtengan.

**d) Volumen de Medio de Contraste:** Dosis grandes e inyecciones repetidas antes de las 72 horas aumentan el riesgo de nefrotoxicidad.

**e) Reducción del volumen intravascular efectivo:** La deshidratación, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis o una hipotensión prolongada pueden reducir el volumen plasmático total y contribuir a la reducción de la perfusión renal. Un efecto similar se puede observar en paciente sometidos a alguna cirugía renal o con antecedentes de proteinuria.

**f) Edad avanzada (mayores de 60-70 años):** Predispone a la eliminación de agua y sodio debido a la disminución de la masa corporal o muscular y a la reducción de la función y la perfusión renal.

**g) Uso simultáneo de fármacos Nefrotóxicos:** Entre estos medicamentos, que hacen al riñón más vulnerable a los contrastes, están los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los antibióticos aminoglucósidos, las sulfamidas y la ciclosporina. Entre otros fármacos.

El más importante de estos factores es la disfunción renal previa al estudio. Sin embargo la coexistencia entre el daño renal previo y la diabetes aumenta de manera significativa el riesgo de CI-AKI. Entre los pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo I la incidencia ha sido entre 9 y 40% en pacientes con daño



renal crónico de leve a moderado y de entre 50 y 90 % con daño renal crónico severo. El volumen del medio de contraste es un factor de riesgo modificable, se reporta que por cada 100 ml utilizados, se incrementa el riesgo hasta un 12 %, sugiriendo dosis menores de 2 ml/kg. (46). Otros investigadores tales como Cigarroa et al (47) diseñaron una fórmula basados en la información obtenida en el seguimiento de sus pacientes durante 10 años, la cual resulta muy útil sobre todo en pacientes de alto riesgo:

$$\text{Volumen máximo de medio de contraste} = \frac{5\text{mL} \times \text{Peso (Kg)}}{\text{Creatinina sérica}}$$

Sin embargo, concluye que el volumen máximo empleado sea 300 mL a pesar del peso del paciente

En base a los factores de riesgo Mehan R. et col. desarrollaron en un grupo de 8,357 pacientes una escala de riesgo para predecir el desarrollo de Nefropatía inducida por medio de contraste (actualmente llamado daño renal agudo inducido por MC) después de un procedimiento percutáneo coronario Su utilidad radica en extremar más o menos las medidas de nefroprotección. Las tablas de puntuación se presentan a continuación:

<b>Factor de Riesgo</b>	<b>Puntuación</b>
<b>PAS &lt; 80 mmHg&gt;1 hora con necesidad de fármacos</b>	5
<b>Balón intraaórtico de contrapulsación</b>	5
<b>ICC III-IV<sup>a</sup> o antecedentes de edema pulmonar</b>	5
<b>Edad &gt; 75 años</b>	4
<b>Hematocrito &lt; 39 % en varones o &lt; 36 % en mujeres</b>	3
<b>Diabetes Mellitus</b>	3
<b>Volumen de contraste: por cada 100 MI</b>	1
<b>FGe 40-60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup></b>	2
<b>FGe 20-40 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> o creatinina sérica &gt;1.5 mg/dl</b>	4
<b>FGe &lt; 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup></b>	6
<b>PAS: presión arterial sistólica;</b>	
<b><sup>a</sup>Clasificación de la New York Heart Association, <sup>b</sup>FGe:</b>	
<b>filtrado glomerular estimado por la fórmula de MDRD.</b>	

**Estimación del riesgo de nefropatía por contraste (NIC) o hemodiálisis (HD) según la puntuación obtenida**

<b>Puntuación</b>	<b>Riesgo de NIC</b>	<b>Riesgo de HD</b>
<b>0 a 5</b>	7.5%	0-04%

<b>6 a 10</b>	14%	0.12%
<b>11 a 16</b>	26.1%	1.09%
<b>≥ 16</b>	57.3%	12.6%

Diagnóstico de nefropatía inducida por medio de contraste:

La anamnesis es el primer paso, ya que la exposición al medio de contraste, su dosis y los factores de riesgo orientan al diagnóstico.

Posteriormente se evalúan las manifestaciones clínicas, éstas generalmente son asintomáticas, pudiendo presentar oliguria en menos del 1% de los casos según estudios (39), aunque es poco frecuente esta forma. En pacientes con función renal normal esta se corrige en un lapso de 2-5 días, con restauración completa de la función renal a los 7 días.

La confirmación diagnóstica se basa en la elevación de la creatinina sérica (sCr) posterior a las 48 horas del estudio, sCr >0.3mg/dl o disminución de la TFG mayor del 25% sobre el nivel basal previo al estudio.

Sin embargo hay una clasificación de insuficiencia renal aguda que no solo contribuye a su diagnóstico, sino también al pronóstico del mismo según la gravedad funcional, ésta es la clasificación de RIFLE, por sus cifras en inglés Risk (riesgo); Injury (daño), Failure (fallo), loss (pérdida prolongada de la función renal) y End (fallo final e irreversible de la función renal). A continuación se muestran los parámetros que son necesarios:

SISTEMA RIFLE			
Desarrollado durante 2ª conferencia de consenso de ADQI, Vicenza (2002) Estratifica IRA basándose en gravedad y duración de la lesión.			
Estadio	Incremento Cr	↓ FG	Diuresis
R (risk)	Cr x 1,5	>25%	<0,5 ml/kg/h 6h
I (injury)	Cr x 2	>50%	<0,5 ml/kg/h 12h
F (failure)	Cr x 3 o bien Cr ≥ 4 mg/dl con ↑ ≥ 0,5 mg/dl	>75%	<0,3 ml/kg/h 24h o anuria 12h

L (loss) → Pérdida prolongada de FR  
E (end stage kidney disease) → Fallo final e irreversible de FR

*Ejemplo:* FRA, grado F, 2º a NTA de origen hemodinámico

### Tratamiento:

Como se hizo mención anteriormente, la Hidratación con solución salina normal al 0.9 % continua posterior al estudio, variando en el tiempo de recomendación desde 3 horas hasta 24 horas, diferentes guías y estudios.

La hemodiálisis o terapia de sustitución de la función renal se usa en casos de falla renal, lo que es de muy baja incidencia en el caso de la nefropatía inducida por medio de contraste. Los datos sugieren que entre 0,44 a 0,8% de los pacientes expuestos a un medio de contraste serán tributarios de terapia de remplazo renal con diálisis, en tanto que entre un 5 y 10% de los que cursan con la nefropatía ya insaturada requerirán diálisis de manera transitoria y menos de 1% de forma definitiva.

### Prevención

Las medidas más importantes de prevención incluyen:

- 1) Identificar la puntuación de riesgo.
- 2) Hidratación antes, durante y después del estudio.
- 3) Suspender fármacos nefrotóxicos y metformina.
- 4) Ajustar dosis y tipo de medio de contraste según paciente

¿Por qué dar una puntuación de riesgo a cada paciente que va ser expuesto a medio de contraste yodado es la primera medida de prevención? Porque dependiendo de ello se extreman o no las medidas preventivas.

No hay duda respecto a la importancia de la hidratación, sin embargo se debate respecto a efectividad ¿Uso de SSN al 0.9 % o Bicarbonato de sodio diluido? Según diferentes meta análisis ambos son efectivos aunque no se ha establecido un consenso al respecto. En el tiempo de administración antes del estudio varían desde 3-12 horas, y posterior al mismo de 12-24 horas de hidratación. La administración de líquidos parenterales para la expansión del volumen intravascular ha sido el mejor recurso para reducir el riesgo de NMC. Múltiples estudio han demostrado que al mejorar la expansión del volumen plasmático se incrementa la tasa de filtración glomerular, se suprime el sistema renina angiotensina y se inhibe la retroalimentación túbulo-glomerular que provocan hipoperfusión renal; además esta misma medida reduce la inhibición de la síntesis de óxido nítrico. La hidratación ha demostrado ser superior a otros fármacos.

La importancia de evitar los fármacos nefrotóxicos es obvia, y en el caso de la metformina es porque ésta causa acidosis láctica y el medio de contraste usado por vía intravenosa también puede causar el mismo efecto, por lo tanto estaríamos potenciando la incidencia de acidosis láctica. Aún con el conocimiento de este efecto no hay medicina basada en evidencia con suficiente nivel que avale que no deben interrelacionarse cuando el paciente no tiene daño renal previo. Actualmente se sigue evitando porque tanto la FDA como los fabricantes del medicamento sugieren suspender temporalmente el fármaco en todos los pacientes antes de procedimientos radiológicos contrastados.

Por otro lado está la prevención farmacológica, en este caso los principales estudios presentan a la N-acetil-cisteína como la principal, ya que la furosemida y el manitol son historia respecto a la prevención del NIMC ya que estudios demostraron lo contrario. Volviendo a la N-acetil-cisteína los estudios muestran resultados variables respecto a su efectividad.

En relación a la administración de la dosis podemos decir que a mayor volumen de contraste mayor riesgo de NIMC, principalmente cuando se tratan de pacientes con factores de riesgo no modificables.

Con el conocimiento previo, todo radiólogo debe tomar en consideración los siguientes acápites antes de cualquier procedimiento diagnóstico:

1. Evaluación del riesgo de los pacientes en comparación con el beneficio potencial de la exploración asistida con contraste.
2. Alternativas de imagen que proporcionarían la misma o mejor información de diagnóstico.
3. Aseguramiento de una indicación clínica válida para cada administración del medio.
4. Explicar el procedimiento al paciente con el consiguiente llenado del consentimiento informado.

### **III. ANTECEDENTES**

#### **1. INTERNACIONAL**

La Sociedad Americana de Nefrología, publicó el trabajo de Alice M. Mitchell et al., “Incidencia de nefropatía inducida por contraste después de tomografía contrastada en pacientes ambulatorios”, en un estudio de cohorte prospectivo de 18 meses, incluyeron 633 pacientes, y los resultados principales fueron: Incidencia de la nefropatía inducida por medio de contraste fue del 11 %, insuficiencia renal grave en el 1% (7pacientes), de los cuales 4 murieron contribuyendo la insuficiencia renal de manera significativa.(12)

Un metaanálisis realizado en España por Estanislao Arana et al. acerca de nefropatía inducida por contraste en pacientes de riesgo con insuficiencia renal explorados con tomografía computarizada, incluyó 5 estudios, 716 pacientes, mostró un riesgo relativo 0.71-1.48, con una incidencia que oscila entre 4.9-26.8 %, este rango debido al uso de diferentes tipos de medios de contraste. (6)

Otro estudio realizado en España por Alberto Bouzas-Mosquera et al. se trata de un estudio retrospectivo donde las variables demográficas, clínicas, angiográficas y hemodinámicas se recogieron de forma prospectiva en la base de datos de la unidad de hemodinámica del centro. El objetivo fue analizar la incidencia, los factores de riesgo y el pronóstico a corto y a largo plazo de la Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) sometidos a un procedimiento de revascularización coronaria percutánea urgente, así como elaborar una clasificación de riesgo de esta complicación. (3)

De los 602 pacientes totales, 72 (12%) cumplieron criterios de IRA tras el cateterismo. En la primera cohorte de 315 pacientes, 36 (11,4%) sujetos desarrollaron IRA. En esta cohorte, el 84,4% pacientes eran varones; la media  $\pm$  desviación estándar de la edad fue  $61 \pm 12$  años. La mediana del volumen de contraste administrado fue de 300 (230-393) ml. Los pacientes con criterios de IRA eran con mayor frecuencia mujeres y tenían mayor edad y más antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal

crónica. Las cifras de hemoglobina en este grupo fueron significativamente inferiores y presentaban un peor perfil de función renal basal. (3)

Concluyeron que la incidencia de IRA tras un cateterismo urgente es elevada. (3)

## **2. NACIONAL**

En Nicaragua según base de datos digital del Ministerio de Salud no hay estudios previos relacionados a la incidencia de la nefropatía inducida por medio de contraste. (25)

## **3. INTRAHOSPITALARIO**

En el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, tampoco hay estudios de investigación sobre el tema, pero conocemos que solo en el primer mes del año 2017 se han realizado 540 tomografías, donde la mayoría son con medio de contraste yodado y el número de casos de angiografías cada día es mayor con la incidencia de eventos coronarios. Con base al continuo proceder de estos exámenes y al desconocimiento del daño renal posterior a los mismos surge la necesidad de investigar la incidencia del daño renal inducido por medio de contraste en nuestro medio.(26)

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Debido a la falta de estudios sobre el daño renal agudo secundario a medio de contraste (CI- AKI) yodado en Nicaragua es necesario conocer su repercusión en los pacientes hospitalizados, donde la morbilidad es mayor y cuya repercusión en la mortalidad es potenciada, por lo que se procede al análisis de la CI-AKI en nuestro hospital durante el período Agosto 2014-Enero 2017.



#### **IV. JUSTIFICACIÓN**

Dada la alta prevalencia de pacientes hospitalizados que reciben medios de contraste yodado en técnicas diagnósticas y a que esta problemática es multifactorial surge la necesidad de conocer la incidencia del daño renal inducido por medio de contraste yodado en estudios de tomografía y angiografía en nuestro hospital para posteriormente intervenir creando medidas preventivas, en especial en los pacientes hospitalizados con factores de riesgos, ya que la mejora en la asistencia puede tener un impacto importante en términos sanitarios, económicos y sobre todo en la calidad de vida de nuestros pacientes. (1,8,27)

## **V. OBJETIVOS**

### **1. OBJETIVO GENERAL:**

Analizar el daño renal agudo inducido por medio de contraste yodado posterior a tomografía o angiografía de acuerdo a los factores de riesgo y funcionabilidad renal en pacientes ingresados en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período comprendido del 1 Agosto 2014 hasta 29 de Enero 2017.

### **2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Conocer las características sociodemográficas.
2. Identificar las comorbilidades de los pacientes a estudio.
3. Determinar los factores de riesgos que influyeron en la aparición de la enfermedad y su estimación en porcentaje.
4. Diagnosticar la nefropatía inducida por medio de contraste.
5. Determinar las medidas preventivas para evitar el daño renal agudo.
6. Identificar la necesidad de hemodiálisis posterior a nefropatía inducida por medio de contraste.

## **VII- DISEÑO METODOLÓGICO/ MATERIAL Y MÉTODO**

### **A. Tipo de estudio:**

Estudio Descriptivo, prospectivo, longitudinal.

### **B. Lugar y área de estudio:**

Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Bolaños, en los departamentos de Radiología y Angiología, en el período comprendido Agosto 2014-Enero 2017.

### **C. Población de estudio:**

Todos los pacientes a los que se les realizó estudios tomográficos o angiográficos con uso de medio de contraste a los que se les midió tanto la creatinina previo al estudio como 48 horas posterior al mismo, en el período indicado y que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión.

### **D. Descripción de la muestra:**

Estará formada por todos los pacientes que se les haya realizado estudios de tomografía contrastada y angiografía.

### E. Criterios de inclusión y de exclusión:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Pacientes hospitalizados a los que se le realizó Tomografía contrastada o angiografía	Pacientes cuyo expediente este incompleto
Pacientes con edad mayor o igual a 18 años	Pacientes a los que no se les realizó la creatinina de 48horas posterior al estudio
Pacientes con creatinina sérica previo al estudio con contraste y 48 horas después del mismo	Pacientes que hayan fallecido antes del control de creatinina en 48horas
	Pacientes con ERC en hemodiálisis

### F. Variables del estudio:

#### 1. Para el objetivo 1:

Edad, sexo, talla, peso, procedencia.

#### 2. Para el objetivo 2:

Obesidad, HTA, DM, IAM, anemia, cáncer, infección de vías urinarias, ICC, enfermedad renal crónica sin criterios de hemodiálisis, Hipoalbuminemia, Hipotensión, Edema pulmonar, Insuficiencia Venosa periférica, otros.

#### 3. Para el objetivo 3:

Uso de AINE, uso de diuréticos, dosis de medio de contraste, hipoalbuminemia, uso de antibióticos nefrotóxicos, uso de diuréticos, deshidratación, PAS < 80 mmHg >1 hora con necesidad de fármacos, hematocrito < 39 % en varones o < 36 % en mujeres.

**4. Objetivo 4:**

Creatinina sérica previa al estudio, Creatinina sérica 2 días después del estudio. TFG previa, TFG 2 días posterior al estudio.

**5. Objetivo 5:**

Hidratación solo con SSN al 0.9%, Hidratación con Bicarbonato de sodio, administración de N-acetil-cisteína.

**6. Objetivo 6:**

Hemodiálisis.

## 7. Operacionalización de Variables

7.1 Para conocer las características sociodemográficas, utilizaremos la siguiente variable:

Variables	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Valores
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento a la fecha del estudio	-	Respuesta del paciente indicada en años.	Valor absoluto en años
<b>Sexo</b>	Expresión fenotípica	-	Género	Masculino Femenino
<b>Peso</b>	Medida de esta propiedad de los cuerpos		Dato registrado en el instrumento en Kg	Peso absolute
<b>Talla</b>	Estatura de una persona		Dato registrado en el instrumento	Estatura en metros
<b>Procedencia</b>	Lugar donde procede el paciente		Dato registrado en el instrumento	Managua Fuera de Managua

7.2 Para identificar las comorbilidades de los pacientes de estudio, utilizaremos las siguientes variables:

Variable	Definición operacional	Indicadores	Valores
<b>Obesidad</b>	Estado patológico que se caracteriza por un exceso de peso en el cuerpo. (IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> )	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>HTA</b>	Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg	Dato registrado en el instrumento	Si No

<b>Cáncer</b>	Crecimiento celular desorganizado e incontrolado maligno	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Anemia</b>	Disminución de la concentración de hemoglobina en sangre.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Infarto Agudo al Miocardio</b>	Muerte de la célula miocárdica debida a isquemia prolongada. Asociado a cambios en el EKG y elevación de los biomarcadores (ej.troponinas, CPK,CPK-MB), con clínica variable, siendo más característica el dolor precordial.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Infección de Vías urinarias</b>	Existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>ERC sin criterios de hemodiálisis</b>	ERC que según la KDIGO 2012 no requieran hemodiálisis	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Diabetes Mellitus</b>	Glucemia en sangre > 110 mg/dl en ayuno, o >200 mg/dl casual	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>ICC III-IV</b>	Síndrome clínico en que los pacientes tienen una evidencia objetiva de	Dato registrado en el instrumento	Si No

	enfermedad cardiovascular moderada o severa respectivamente.		
<b>Edema pulmonar</b>	Acumulación anormal de líquido en los pulmones, en especial los espacios entre los capilares sanguíneos y el alvéolo.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Insuficiencia Venosa periférica</b>	Incapacidad de una vena periférica para conducir un flujo de sangre en sentido cadiópeto.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Otros</b>	Existencia de enfermedades que estén presentes en el cuadro del paciente y que no son factores de riesgo directo.	Dato registrado en el instrumento	Si No



**7.3 Para determinar los factores de riesgos que influyeron en la aparición de la enfermedad y su estimación en porcentaje, utilizaremos las siguientes variables:**

<b>Variables</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Valores</b>
<b>Deshidratación</b>	Es el estado resultante de la pérdida excesiva del agua corporal	Dato registrado de acuerdo al paciente	Si No
<b>PAS &lt; 80 mmHg &gt;1 hora con necesidad de fármacos</b>	Presión arterial sistólica que se expresa en el esfigmomanómetro <80 mmHg.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Uso de AINE</b>	Administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos por cualquier vía.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Uso de diuréticos</b>	Administración de fármacos diuréticos como furosemida.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Volumen de la dosis de medio de contraste</b>	Cantidad del medio de contraste, medido en mililitros, administrado por cualquier vía	Dato registrado en el instrumento	Valor absoluto en mililitros.
<b>Hipoalbuminemia</b>	Condición clínica en la cual existe una disminución en los niveles séricos de albúmina por debajo de 3,5 g/dL.	Dato registrado en el instrumento	Si No

<b>Uso de antibióticos nefrotóxicos.</b>	Administración al organismo de antibióticos que inducen daño renal funcional u orgánico.	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Hematocrito</b>	Volumen de glóbulos con relación al total de la sangre; se expresa de manera porcentual.	Dato registrado en el instrumento	Valor absoluto en %.
<b>Vía de administración del medio de contraste</b>	Forma elegida de incorporar el medio de contraste al organismo.	Dato registrado en el instrumento	Intravenoso Intraarterial Intrarrenal
<b>Riesgo de Nefropatía inducida por medio de contraste</b>	Estimación del riesgo de nefropatía por contraste	Porcentaje según la puntuación de la evaluación de riesgo	7.5 14 26.1 57.3
<b>Riesgo de hemodiálisis</b>	Estimación del riesgo nefropatía por contraste	Porcentaje según la puntuación de la evaluación de riesgo	0.0-0.04 0.12 1.09 12.6

**7.4 Para diagnosticar la nefropatía inducida por medio de contraste. , utilizaremos las siguientes variables:**

<b>Variables</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Valores</b>
<b>Creatinina sérica previo al estudio</b>	Es un estudio en sangre que mide la creatinina en mg/dl, dentro de 15 días previo al estudio.	Dato registrado en el instrumento	Valor absoluto medido en miligramos sobre decilitros
<b>Creatinina sérica 2 días post estudio</b>	Es un estudio en sangre que mide la creatinina en gr/dl, a los 2 días posterior al procedimiento	>0.3 mg/dl sobre el nivel basal previo	Si No
<b>TFG previo al estudio</b>	Tasa de filtración glomerular es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. Previo al estudio contrastado.	Dato registrado en el instrumento	Valor absoluto en porcentaje
<b>TFG 2 días posterior al estudio</b>	Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. Dos días posteriores al estudio contrastado.	Disminución del 25% de la TFG sobre el nivel basal previo	Si No

**7.5 Para determinar las medidas preventivas para evitar el daño renal agudo utilizaremos las siguientes variables:**

<b>Variables</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Valores</b>
<b>Medidas preventivas</b>	Acciones preventivas de un evento	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Hidratación solo con SSN al 0.9%</b>	Es la administración intravenosa de Solución Salina Normal al 0.9%	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>Hidratación con Bicarbonato de Sodio</b>	Es la administración intravenosa de Bicarbonato de Sodio	Dato registrado en el instrumento	Si No
<b>N-acetil-cisteína</b>	Es un fármaco con la propiedad de ser potente antioxidante que elimina una amplia gama de radicales libres derivados del oxígeno.	Dato registrado en el instrumento	Si No

**7.6 Para identificar la necesidad de hemodiálisis posterior a nefropatía inducida por medio de contraste, utilizaremos las siguientes variables:**

<b>Variables</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Valores</b>
<b>Hemodiálisis</b>	Es una terapia de sustitución renal, que tiene como finalidad suplir parcialmente la función renal.	Dato registrado en el instrumento	Si No

**G. Métodos y técnicas de obtención de la información:**

Para obtención de la información se utilizó el instrumento previamente elaborado de acuerdo a los objetivos específicos.

**Fuente:** Primaria a partir del instrumento llenado por el investigador.

**Técnica:** Entrevista directamente al paciente, observación de los valores de creatinina, y cálculo de la tasa de filtración glomerular.

**Herramienta de recolección de información:** Ficha de Recolección de Datos.

**H. Procesamiento, tabulación y análisis:**

Herramienta de análisis estadístico: SPSS versión 18.

La información será procesada de forma cuantitativa por medio de tablas de salida y gráficos estadísticos que presenten las distribuciones de frecuencia y cruces de variable:

Características sociodemográficas versus angiografía y tomografía contrastada.

Identificación de las comorbilidades entre los pacientes que se le realizaron tomografía contrastada versus angiografía.

Determinación de los factores de riesgo que influyeron en la aparición de la enfermedad y su estimación en el porcentaje en los pacientes que expuestos a Tomografía contrasta versus Angiografía.

El diagnóstico de la nefropatía inducida por medio en contraste por angiografía versus tomografía contrastada.

Determinación de las medidas preventivas para evitar el daño renal agudo en tomografía contrastada en comparación a la angiografía.

**I. Consideraciones éticas:**

Información recolectada será usada únicamente para fines de investigación.

## J. Cronograma de trabajo

<b>n.º</b>	<b>Actividad</b>	<b>Fechas de cumplimiento</b>
1.	Fase exploratoria	1-7 Julio 2014
2.	Redacción de protocolo	8-14 Julio 2014
3.	Prueba o validación de instrumentos	18 de Julio 2014
4.	Obtención de la información	Agosto 2014 – 29 de Enero 2017
5.	Procesamiento, tabulación, análisis estadístico.	Enero 2017
6.	Discusión de resultados	Enero 2017
7.	Redacción del informe final	Enero 2017
8.	Presentación del trabajo	Marzo 2017

## VIII. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 65 pacientes, 53% eran del sexo masculino, y el rango de edad estuvo entre los 57,5±15 y los 61.5±14, provenientes en su mayoría de la ciudad de Managua (77%).El 12% ( 8 ) pacientes se complicaron con CI-AKI.

**Tabla 1. Características sociodemográficos de la población de estudio agrupados según la presencia o no de CI-AKI.**

Variable	Con CI-AKI n=8	Sin CI-AKI n= 57	P
Edad (años), M±DE	57.5 ±16.5	61.5 ±14	0.28*
Sexo, n (%)			1.0**
Femenino	4 (50)	27 (47.4)	
Masculino	4 (50)	30 (53)	
Peso (Kg), M±DE	75±12	77±15	0.69*
Talla (mt) M±DE	1.70±0.09	1.62±0.10	0.05*
Procedencia, n (%)			0.75**
Managua	4 (50)	46 (81)	
Fuera de Managua	4 (50)	11 (19)	

\*Prueba t de Student

Fuente: Base de datos

\*\*Prueba Exacta de Fisher

En la tabla No. 2 apreciamos que el 93% de los pacientes de nuestro estudio presentaban comorbilidades, siendo las más frecuentemente encontradas, los pacientes con HTA (53%) Anemia (45.5%) y DM tipo 2 (39%), es importante también destacar que la Obesidad estaba presente en el 33% y 10 pacientes (17.5%) tenían antecedentes de IAM. Solo había un 2% de pacientes con Enfermedad Renal Crónica previa al estudio. Todos los pacientes 100% que sufrieron daño renal agudo presentaban una o más comorbilidades asociadas.



**Tabla 2. Comorbilidades de la población en estudio agrupados según presencia o no de CIA-AKI**

Variable	Con CI-AKI n=8	Sin CI-AKI n= 57	P
Paciente con comorbilidad, n (%)	8 (100)	53 (93)	0.44****
DM tipo 2	4 (50)	22 (39)	0.4*
HTA	5 (63)	30 (53)	0.4*
Cáncer	1 (12.5)	11 (19)	0.54**
Anemia	4 (50)	26 (45.5)	0.55**
Obesidad	3 (37.5)	19 (33)	0.55**
IAM	4 (50)	10 (17.5)	0.59**
Infección de vías urinarias	1 (12.5)	2 (3.5)	0.33**
Edema pulmonar	0 (.0)	1 (1.8)	0.87**
Insuficiencia venosa periférica	0 (.0)	4 (7)	0.6**
ICC	1 (12.5)	2 (5)	0.41**
ERC sin criterios de hemodiálisis	0 (0)	1 (2)	0.87**
Otros	5 (62.5)	42 (74)	0.67**

\*Prueba t de Student

\*\*Prueba Exacta de Fisher

\*\*\*\*Prueba de chi-cuadrado de Pearson

Fuente: Base de datos

En la tabla 3, apreciamos que existieron factores de riesgo para desencadenar un daño renal agudo en todos los pacientes, pero la anemia, la deshidratación el uso de AINES o el uso de otros fármacos estuvieron con mayor frecuencia presente en los pacientes que se complicaron; a destacar que en nuestro estudio el volumen medio de contraste administrado en todos los pacientes fue similar para todos los pacientes.

**Tabla 3. Factores de riesgo de presentar CI-AKI agrupados según el diagnóstico o no del mismo.**

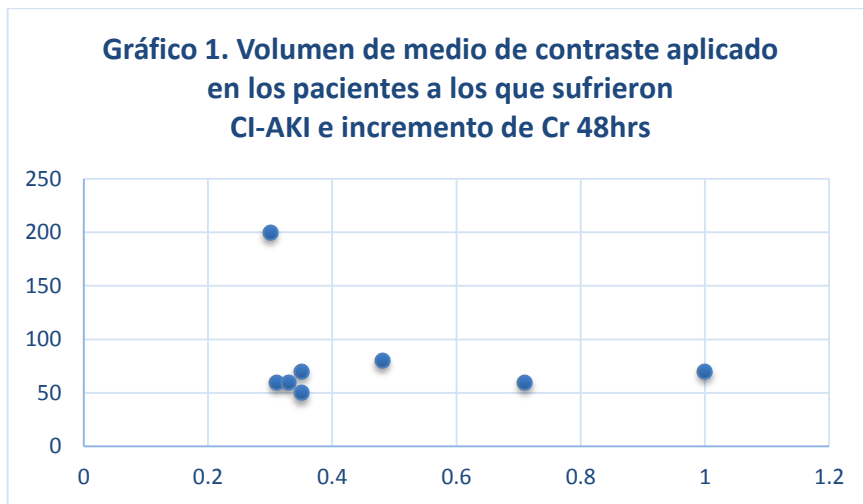
Variable	Con CI-AKI n=8	Sin CI-AKI n= 57	P
Factores de riesgo n (%)			
Deshidratación	1 (12.5)	0 (.0)	0.12**
Hipotensión	0 (0.0)	1(1.8)	0.87**
Hipoalbuminemia	0 (.0)	4 (7)	0.6**
Uso de AINE	5 (62.5)	24 (42)	0.23**
Uso de diuréticos	0 (.0)	6 (10.5)	0.4**
Uso de antibióticos nefrotóxicos	1 (12.5)	10 (17.5)	0.59**
Uso de fármacos n (%)	8 (100)	51 (89.5)	0.3****
Otros fármacos	7 (87.5)	39 (68)	0.42**
Hematocrito (%) M±DE	32.7±9.7	36±7	0.25*
Creatinina basal (mg/dl) M±DE	0.09±0.35	0.8±0.2	0.59*
Volumen medio de contraste administrado (ml), Md (25°-75°)	65 (60-78)	70 (60-80)	0.60***

\*Prueba t de Student

Fuente: Base de datos

\*\*Prueba Exacta de Fisher, \*\*\*Prueba U de Mann-Whitney \*\*\*\*Pruebas de chi cuadrado de Pearson

El gráfico No.1, es un gráfico de dispersión donde se muestra que el volumen de contraste aplicado en los pacientes que sufrieron CI-AKI, no tuvo una relación directa con el incremento de la creatinina de la misma en nuestro estudio.



Fuente: Base de datos

En la tabla No.4, observamos que el estudio con contraste más solicitado fue la Tomografía contrastada 68%, los pacientes sometidos a angiografía (35%) siendo éstos últimos los que más se complicaron con CI-AKI (62.5%) y en este cuadro también podemos observar que no hubo diferencia en la aparición de la complicación si el estudio fue Electivo o Urgente.

**Tabla 4. Aparición de la CI-AKI de acuerdo a indicación y tipo de estudio en la población estudiada.**

<b>Variable</b>	<b>Con CI-AKI n=8</b>	<b>Sin CI-AKI n= 57</b>	<b>P</b>
Tipo de estudio n (%)			0.96**
Angiografía	5 (62.5)	18 (31.6)	
Tomografía contrastada	3 (37.5)	39 (68)	
Indicación del estudio, n (%)			0.55**
Electiva	4 (50)	31 (53.8)	
Emergencia	4 (50)	26 (45.6)	

\*\*Prueba Exacta de Fisher

Fuente: Base de datos

La tabla No. 5 nos muestra la cantidad de contraste yodado aplicado según tipo de estudio realizado, observamos que en los pacientes sometidos a Tomografía la media es de 70ml; los pacientes sometidos a angiografía se les aplicó contraste con una mediana es 80ml con un rango muy amplio de variación, el paciente que más contraste recibió fue uno al que se le aplicó hasta 350ml del medio de contraste.

**Tabla 5. Volumen de contraste yodado usado según tipo de estudio en la población de estudio.**

<b>Variable</b>	<b>Todos los pacientes n=65</b>	<b>P</b>
Volumen de MC administrado (ml)		
Md (25°-75°)		0.09***
Angiografía	80 (50-200)	
Tomografía	70 (60-80)	

\*\*\*Prueba U de Mann-Whitney

Fuente: Base de datos

En la tabla 6 observamos que a los pacientes a los que se les aplicó la tabla puntuación del riesgo para CI-AKI propuesta por Mehran et al y NewYork Heart Association, mostraron que 62.5% (5) de los pacientes sufrieron CI-AKI; los que tenían una puntuación de riesgo del 7.5% de predicción de padecer la enfermedad la sufrieron y que aquellos que tenían una puntuación del riesgo de 26.1% tenían la probabilidad de llegar a hemodiálisis y efectivamente lo hicieron. Este hallazgo tuvo significancia estadística.

**Tabla 6. Estimación del riesgo en CI-AKI y hemodiálisis, según los factores descritos por Mehran et al. New York Heart Association**

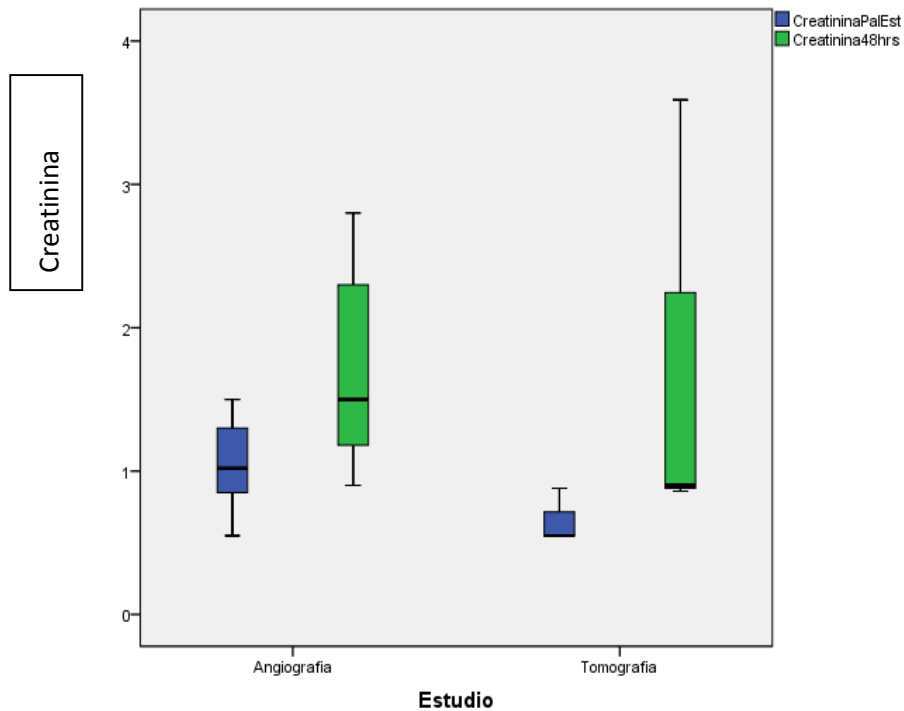
<b>Variable</b>	<b>Con CI-AKI n=8</b>	<b>Sin CI-AKI n= 57</b>	<b>P</b>
Riesgo para CI-AKI, n (%)			0.06****
Riesgo del 7.5%	5 (62.5)	43 (75)	
Riesgo del 14%	1(12.5)	12 (92)	
Riesgo del 26.1%	2 (25)	2 (3.5)	
Riesgo para requerir hemodiálisis, n (%)			0.6****
Riesgo del 0.4%	5 (62.5)	43 (75)	
Riesgo del 0.12%	1 (12.5)	12 (21)	
Riesgo del 1.09%	2 (25)	2 (3.5)	

\*\*\*\*Prueba de chi-cuadrado de Pearson

Fuente: Base de datos

De esta misma manera podemos observar en el gráfico No2 (anexo2), que la talla y el peso no tuvieron relación con la aparición del CI-AKI en nuestro estudio.

Observamos como los pacientes sometidos a Angiografía presentaban con mayor frecuencia una elevación de la creatinina por arriba de los valores normales antes del estudio y como ésta se eleva a valores superiores a las 48 hrs. del estudio. En relación a los pacientes con Tomografía todos ellos tenían una creatinina normal antes del estudio y los que se complicaron tenían una creatinina menos elevada cuando se midió la misma 48 hrs. posteriores al estudio. Ver Gráfico 3.



Fuente: Base de datos

**Gráfico 2. Relación entre el incremento de la creatinina de 48 horas según tipo de estudio en los pacientes.**

En cuanto a la profilaxis para evitar CI-AKI, solo se le realizó al 49% de los pacientes (32), de los pacientes que sufrieron daño renal solo al 37,5% (3) se les aplicó profilaxis, el cual consistió en hidratación con SSN al 0.9%, a dos de ellos se les aplicó además N-acetil-cisteína:

**Tabla 7. Realización o no de profilaxis en los pacientes de estudio y tipo de profilaxis agrupados según la presencia o no de CI-AKI.**

Variable	Con CI-AKI n=8	Sin CI-AKI n= 57	P
Profilaxis para NIMCY, n (%)	3 (37.5)	29 (51)	0.37**
Hidratación solo con SSN al 0.9%	3 (37.5)	26 (46)	0.5**
Hidratación con Bicarbonato de Sodio	0 (0)	(0)	NA
N-acetil-cisteína	2 (25)	9 (16)	0.4**

\*\*Prueba Exacta de Fisher

Fuente: Base de datos

NA= No aplica.

Finalmente observamos en la tabla 7 que 8 pacientes (12%) casos, sufrieron de daño renal inducido por medio de contraste yodado, de los cuales (25%) de los pacientes requirieron tratamiento con hemodiálisis (ver tabla 7).

**Tabla 7. Diagnóstico de CI-AKI y pacientes complicados que requirieron hemodiálisis**

<b>Variable</b>	<b>Con CI-AKI n=8</b>	<b>Sin CI-AKI n= 57</b>	<b>P</b>
Creatinina de 48 horas (mg/dl)M±DE	1.7±1.0	0.8±0.21	0.03*
Cambio en creatinina (mg/dl), M±DE	0.8±0.83	-0.3±0.10	0.02*
Hemodiálisis n (%)	2 (25)	0 (.0)	0.13**

\*Prueba t de Student

Fuente: Base de datos

\*\*Prueba Exacta de Fisher

## **XI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

El presente estudio es el primero que documenta la frecuencia de CI-AKI, en pacientes sometidos a estudios de imagen con medios de contraste yodado, en el HMDADB.

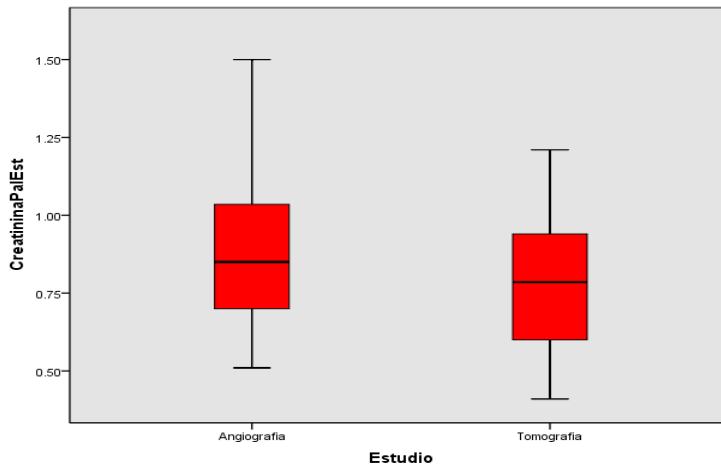
Nuestro estudio dio seguimiento a 65 pacientes de los cuales 12% sufrieron CI-AKI, no hubo una relación directa entre las condiciones socioeconómicas de los pacientes afectados, el sexo fue en igual proporción para hombres y mujeres, procedían de Managua o fuera de ella, y en cuanto la edad no había un grupo más afectado.

El 100% de los pacientes con CI-AKI tenían una o más comorbilidades asociadas, el 63% tenía diabetes e hipertensión juntas. Llamó la atención que uno de los pacientes que no presentó CI-AKI tenía ERC sin criterios de hemodiálisis, factor de riesgo de gran relevancia, sin embargo no desarrollo CI-AKI, probablemente a las medidas preventivas aplicadas antes del estudio.

En nuestro estudio no hubo una correlación directa entre comorbilidad y CI-AKI, probablemente por el número de casos y a que el 53% de los pacientes que no presentaron CI-AKI también presentaban comorbilidades similares.

No hubo una relación directa entre el volumen de contraste aplicado y el aumento de creatinina a las 48 horas posteriores al estudio, como tampoco lo hubo entre el volumen de contraste aplicado y la obesidad. Esto es importante a señalar ya que observamos que la cantidad utilizada para los estudio no está siendo calculado según el peso del paciente, observamos que para los pacientes que fueron sometidos a tomografía la dosis casi permanece constante, no así para los pacientes que fueron sometidos a angiografía a los cuales se les aplicó una mayor dosis.

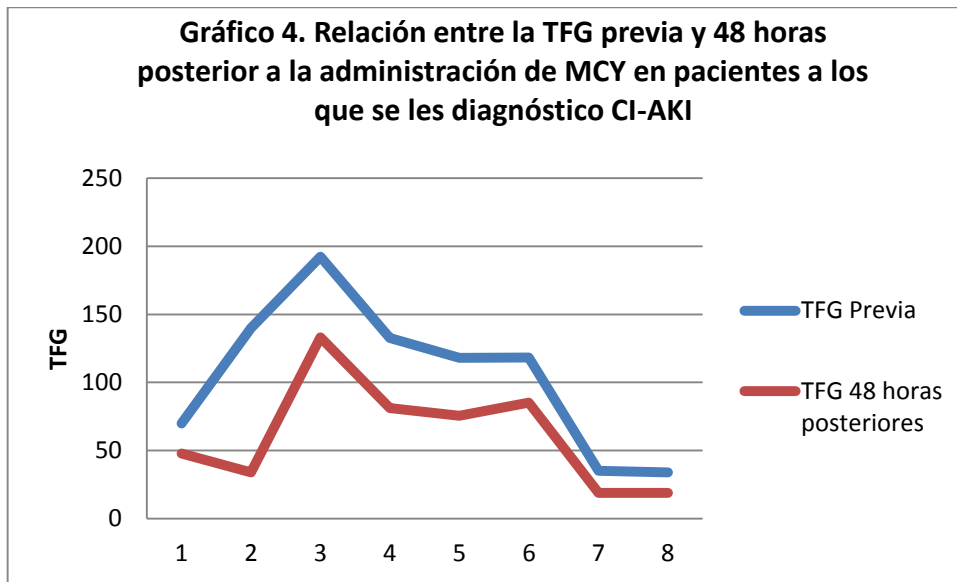
La pacientes sometidos a angiografía 62.5% tuvieron daño renal agudo, solo al 40% de estos pacientes se le aplicó medidas profilácticas, estos pacientes sufrían además más de una comorbilidad y entre ellas el IAM 60%. Si bien es cierto en nuestro estudio este dato no es significativo estadísticamente, coincidimos con autores que realizaron estudios similares que afirman que la angiografía es el estudio que más riesgo tiene de sufrir complicación, nuestras cifras son altas probablemente porque solo a la mitad de pacientes recibió profilaxis.



Fuente: Base de datos

**Gráfico 3. Relación entre el incremento de creatinina de 48 horas y el tipo de estudio.**

Vemos además el descenso de la TFG menor del 25% en todos los pacientes que presentaron CI-AKI, lo que corresponde al ascenso de la creatinina de 48 horas y presenta igual comportamiento a nivel internacional.



En nuestro estudio la Puntuación de riesgo de Mehran (MRS), utilizada por el servicio de nefrología de nuestro centro, es clínicamente útil para la predicción de



CI-AKI. La mayoría de los pacientes que presentaron CI-AKI (62%) su porcentaje de riesgo fue del 7.5%, pero cuando se suman otros factores de riesgos la probabilidad de presentar CI-AKI es superior y la probabilidad del uso de hemodiálisis es aún mayor (100%), lo que tuvo tendencia a la significancia estadística.

La ayuda de este score de puntuación previo al estudio ayudo a tomar medidas de prevención necesaria para evitar el daño renal, esto fue muy significativo en nuestro estudio.

La profilaxis del daño renal agudo inducido por medio de contraste fue utilizado solamente en el 49% de los pacientes estudiados, pero solamente se aplicó en 37.5% de los pacientes que sufrieron una complicación, a pesar de que nuestro estudio no fue significativo en este resultado, a pesar de contar con una tabla de puntuación que nos ayuda a predecir el riesgo no se aplicó la medida de protección si consideramos además todos los otros factores ya comentados anteriormente que suman al alto riesgo para CI-AKI.

El 12% (8) de nuestros pacientes sufrieron daño renal agudo, y al 25% (2) de ellos fue necesario llevar hasta hemodiálisis. Este dato coincide con lo reportado por otros autores que tienen una casuística mucho más numerosa que la nuestra, pero lo que sí es evidente que por cada 8 paciente complicados 2 irán a diálisis y esto generará un incremento en el riesgo de muerte del paciente, mayor estadía y mayores costos hospitalarios.

## X. CONCLUSIONES

- 1.- Se complicó el 12% de los pacientes con CI-AKI, luego de ser sometidos a estudios de imagen con medio de contraste yodado.
2. Las condiciones sociodemográficas de los pacientes afectados con CI-AKI consecutivos a la aplicación de medio de contraste, en nuestro estudio no fueron relevantes.
3. El 100% de los pacientes con daño renal padecían comorbilidades asociadas y el 63% padecían diabetes e hipertensión juntas.
4. Los factores de riesgo identificados tales como anemia, deshidratación uso de AINES y el uso de otros fármacos cuando estuvieron presentes en nuestros pacientes fueron facilitadores de la complicación; el uso del medio de contraste en nuestro medio no constituyó un factor de riesgo ya que no se está calculando de acuerdo al peso del paciente, se utilizan dosis medias casi similares para todos ellos.
- 5.- A pesar de existir un método de predicción de la complicación sólo se utilizó en el 49% de los pacientes complicados un método de profilaxis, siendo el más frecuentemente utilizado la hidratación con solución salina normal.
- 6.- El CI-AKI se presentó 62.5% de los pacientes 48 horas posterior a procedimiento angiográfico, de los cuales solo 60% recibió profilaxis.
- 7.- Se demostró la efectividad de la tabla de predicción de riesgo de CI-AKI y hemodiálisis, ya que el 100% de los pacientes que presentaron mayor puntaje requirieron hemodiálisis, lo que supone una mayor estancia hospitalaria y mayores costos hospitalarios.
- 8.- La TFG disminuyó en más del 25 % a las 48 horas en los pacientes que se les diagnosticó CI-AKI, lo que corresponde a la literatura internacional.

## **XI. RECOMENDACIONES**

1. Calcular el porcentaje de riesgo para nefropatía inducida por medio de contraste yodado y hemodiálisis en todo paciente a realizarse estudios de angiografía y tomografía contrastada, utilizando la tabla de score para CI-AKI presentada en nuestro estudio.
2. Unificar criterios para el cálculo de la dosis de medio de contraste dentro del marco de seguridad sugerida a nivel internacional.
3. Realizar medidas preventivas a todo paciente con factores de riesgo para CI-AKI y hemodiálisis, sobretodo la hidratación con SSNN 0.9%, y con mayor énfasis a los pacientes sometidos a una angiografía
4. Realizar control de creatinina sérica 48 horas posterior a estudio con medio de contraste para el diagnóstico de CI-AKI para tratar oportunamente el daño renal agudo.
5. Correcto manejo y recopilación de datos clínicos y estudios complementarios de cada paciente, así como acceso sencillo para fines de investigación.

## IX. BIBLIOGRAFIA

### WEBGRAFÍA

1. Osorio V. M. 2011. Nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso yodado. *Anales de Radiología Méxco.* 1:21-26. <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2011/arm111d.pdf>
2. Mehran R., Caixeta A.. N-acetilcisteína en la prevención de la nefropatía inducida por contraste: Administrar o no administrar, ésta es la cuestión. 2010. *Revista Española de Cardiología.* Vol.63; Núm.01. <http://www.revespcardiol.org/es/n-acetylcysteine-in-preventing-contrast-induced-nephropathy-/articulo/13146212/>
3. Bouzas M. A. et al. Nefropatía inducida por contraste y fracaso renal agudo tras cateterismo cardíaco urgente: incidencia, factores de riesgo y pronóstico. *Revista Española de Cardiología.* 2007. Vol. 60. Núm.10. <http://www.revespcardiol.org/es/nefropatia-inducida-por-contraste-fracaso/articulo/13111234/>
4. Fernández J. C. Nefropatía inducida por medios de contraste. Artículo de Actualización. Volumen 6 - Número 2 - Año 2008. [http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2008/2008\\_2/6\\_actualizacion.pdf](http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2008/2008_2/6_actualizacion.pdf)
5. Forero C. Oscar M. .Guía de práctica clínica: prevención, diagnóstico y manejo de eventos adversos a medios de contrastes intravasculares. Trabajo de investigación para optar al título de médico radiólogo. Febrero 2010. Bogotá, Colombia. <http://www.bdigital.unal.edu.co/2527/1/597785.2010.pdf>
6. Arana E., Catalá F.. Nefropatía inducida por contraste en pacientes de riesgo con insuficiencia renal explorados con tomografía computarizada: revisión sistemática y meta análisis de ensayos clínicos aleatorizados. Vol. 135. Núm. 08. Septiembre 2010. <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/nefropatia-inducida-contraste-pacientes-riesgo-insuficiencia-renal-13154511-originals-2010>
7. Kim M. S. et al.. Incidence and Outcomes of Contrast-Induced Nephropathy After Computed Tomography in Patients With CKD: A Quality Improvement Report. *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 55, No 6 (June), 2010: pp 1018-1025. <http://211.144.68.84:9998/91keshi/Public/File/16/55-6/pdf/1-s2.0-S0272638609015662-main.pdf>
8. Aguirre C. M. .Nefropatía por medios de contraste. *Acta Med. Colomb.* vol.32 no.2 Bogotá Apr./June 2007.

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-24482007000200005](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482007000200005)

9. Zuluanga R. J. D. et al. . Nefropatía por medios de contraste, definición, factores de riesgo y prevención. Trabajo de investigación para optar al título de médico y cirujano. 2008. Medellín, Colombia. [http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/496/1/Neofeopatia\\_medios\\_contraste\\_derivacion\\_factores.pdf](http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/496/1/Neofeopatia_medios_contraste_derivacion_factores.pdf)
10. Gaínza de los Ríos F. J Insuficiencia renal aguda. Vizcaya (España). <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php?name=libro&op=viewCapNewVersion&idpublication=1&idedition=13&idcapitulo=68&idversion=&wordsearch=>
11. Chamblas C. Protocolo de prevención para reacciones adversas a los medios de contraste en procedimientos de imagenología. Ministerio de Salud de Chile. 2008. <http://www.hospitaldelinares.cl/hoslina/wp-content/uploads/2013/05/Protocolo-API-1.2.pdf>
12. Mitchell M. A. et al. La incidencia de la nefropatía inducida por contraste después con contraste Tomografía computarizada en la situación ambulatoria. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 01. 2010; 5 (1) 4-9.
13. Girón Mino Juan, Torres Zamora Manuel Ignacio. Nefropatía por medio de contraste. Nefrol Mex 2010; 31(4): 136-141.
14. Ortega M. R. A., Silvestre A. R. Fallo renal agudo inducido por medios de contraste radiológico. Gac. Med. Bol. Vol.29 n.2 Cochabamba 2006. [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662006000200012&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662006000200012&script=sci_arttext)
15. Camacho J: Nefrotoxicidad inducida por medios de contraste: Desafío al avance de la Ciencia. fármacos 2006, 19: 1-2. <http://www.binasss.sa.cr/revistas/farmacos/v19n1-2/art1.pdf>
16. Bettmam M. A. . Frequently Asked Questions: Ionated Contrast Agents. Rev. Radiographics. 2004. Vol.24.
17. Aguirre C. M.. Nefropatía por medios de contraste. Acta Med Colomb vol.32 no.2 Bogotá Apr./June 2007.
18. 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. 2004;44:1393-9. <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1135996>

19. American College of Radiology Committee on Drugs and Contrast Media. ARC Manual on Contrast Media. Versión 9. 2013. [http://www.acr.org/quality-safety/resources/~media/37D84428BF1D4E1B9A3A2918DA9E27A3.pdf/](http://www.acr.org/quality-safety/resources/~/media/37D84428BF1D4E1B9A3A2918DA9E27A3.pdf/)
20. Durhan J.D. et al. A randomized controlled trial of N-acetylcysteine to prevent contrast nephropathy in cardiac angiography. *Kidney International*. Vol. 62 (2002), pp.2202-2207.
21. <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2011/arm111d.pdf>
22. Tenorio M.T. et al. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. *NefroPlus* 2010. Jul.10548. Vol. 3. N° 2. <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P3-E504/P3-E504-S2297-A10548.pdf>
23. Lesniak Wiktoria, Bala Malgorzata. Contrast agents for preventing contrast-induced nephropathy (Protocol for a Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 6, 2014. <http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/main.php?lib=COC&searchExp=Nephropathy%20and%20iodinated%20and%20contrast&lang=es>
24. Aaron M. From et al. Sodium Bicarbonate is Associated with an Increased Incidence of Contrast Nephropathy: A Retrospective Cohort Study of 7977 Patients at Mayo Clinic. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*:3:10-18, 2008.
25. <http://www.minsa.gob.ni/index.php/direccion-general-docencia/monografias>
26. Base de datos Fleming. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños.
27. Mendoza L.M. et al. Situación actual de la implantación de un protocolo de profilaxis de la nefropatía por contraste en pacientes sometidos a coronariografías en nuestro ámbito. Sevilla, España. <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E531/P1-E531-S3332-A11158.pdf>
28. Bernal V., Bosh J., Cirrosis hepática. [http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/60\\_Cirrosis\\_hepatica.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/60_Cirrosis_hepatica.pdf)
29. [https://www.sedar.es/vieja/restringido/2007/n8\\_2007/6.pdf](https://www.sedar.es/vieja/restringido/2007/n8_2007/6.pdf)
30. <https://www.meiga.info/escalas/nyha.pdf>
31. Rostango C. et al. Comparación de los diferentes métodos de evaluación funcional en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. *Eur J Falla del Corazón*. 2000 Septiembre;2(3):273-80. [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10938488](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10938488)
32. [http://www.who.int/elena/titles/bbc/dehydration\\_sam/es/](http://www.who.int/elena/titles/bbc/dehydration_sam/es/)
33. Morales B. J.. Drogas nefrotóxicos. *Rev. Med. Clin. CONDES* - 2010; 21(4) 623-628. 2010.

- [http://www.clc.cl/Dev\\_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2010/4%20julio/14\\_Dr\\_Morales-14.pdf](http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2010/4%20julio/14_Dr_Morales-14.pdf)
34. <http://zl.elsevier.es/es/revista/cirugia-cardiovascular-358/el-balon-intraaortico-contrapulsacion-como-metodo-asistencia-90205358-originales-2009>
  35. J.M. Gallego López, et al. Balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIA): Conceptos y cuidados de enfermería. . Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología, ISSN 1575-4146, N°. 28, 2003, págs. 35-39
  36. <http://es.wikipedia.org/wiki/Hematocrito>
  37. [http://www.alere.com.ar/productos/PDF\\_BIO/boletines/boletin-21-creatinina.pdf](http://www.alere.com.ar/productos/PDF_BIO/boletines/boletin-21-creatinina.pdf)
  38. Perazzi B., Angerosa M.. Creatinina en sangre: calidad analítica e influencia en la estimación del Índice de Filtrado Glomerular. Rev. Scielo. Vol.45 no.2 La Plata abr./jun. 2011. [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-29572011000200003](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572011000200003)
  39. <http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-nefrologicos-y-medio-interno/filtrado-glomerular-estimado-cockroft-gault.html>
  40. <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>
  41. Chapter 4.1: Contrast-induced AKI: definition, epidemiology, and prognosis. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/CKD/KDIGO\\_2012\\_CKD\\_GL.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf)
  42. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy† <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3520085/>
  43. Stanley Goldfarb et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Specialty-Specific Protocols for Interventional Radiology, Diagnostic Computed Tomography Radiology, and Interventional Cardiology. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2664588/>
  44. Beatriz Bonadio Aok et al. Insuficiencia renal aguda después de un examen con contraste entre personas de edad avanzada. Rev. Latino-Am. Enfermagem. Brazil.

45. Felix G. Meinel et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Definition, Epidemiology, and Outcome. <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/859328/>
46. Bibiana López-López et. al. Evolución de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea. <http://www.redalyc.org/pdf/4577/457744938016.pdf>
47. CIGARROA RG, LANGE RA, WILLIAMS RH, HILLIS LD: Dosing of contrast material to prevent nephropathy in patients with renal disease. Am J Med 1989;86:649-652. <http://www.binasss.sa.cr/revistas/farmacos/v19n12/art1.pdf>



# ANEXOS

Anexo 1. Ficha de Recolección de Información

**FICHA DE OBTENCIÓN DE DATOS**

**TIPO DE ESTUDIO:** Angiografía \_\_\_ Tomografía contrastada \_\_\_ Fecha:  
Procedimiento de urgencia \_\_\_ Programado \_\_\_

**1. DATOS GENERALES:**

Nombre del Paciente \_\_\_\_\_ Exp. \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_ F \_\_\_ M \_\_\_ Peso \_\_\_ Talla \_\_\_ Procedencia: Managua: Si \_\_\_ No \_\_\_

Número de teléfono/celular \_\_\_\_\_

**2. COMORBILIDADES (ENFERMEDADES QUE PADECE) Marque con una X**

Diabetes \_\_\_ Hipertensión \_\_\_ Obesidad \_\_\_ Cáncer \_\_\_ Anemia \_\_\_ Infarto agudo al miocardio \_\_\_ Infección de vías urinarias \_\_\_ ICC (insuficiencia cardiaca congestiva con FEVI <50%) \_\_\_ Deshidratación \_\_\_ Hipoalbuminemia \_\_\_ Hipotensión \_\_\_ Edema pulmonar \_\_\_ Insuficiencia Venosa periférica \_\_\_ Otros \_\_\_

**3. FACTORES DE RIESGO**

-PORCENTAJE DE RIESGO: NIMC \_\_\_ Hemodiálisis \_\_\_

-USO DE MEDICAMENTOS ACTUALES (marque con una X):

AINES (diclofenac, ibuprofén, acetaminofén, etc.) \_\_\_

Diuréticos (ej.furosemida) \_\_\_

Antibióticos nefrotóxicos \_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

-VOLUMEN DE MEDIO DE CONTRASTE ADMINISTRADO \_\_\_\_\_

- Vía de administración del Medio de Contraste: Arterial \_\_\_ I.V. \_\_\_ Intrarrenal \_\_\_

-DATOS DE LABORATORIO RELEVANTES PARA EL ESTUDIO:

Leucocitos \_\_\_\_\_ PCR \_\_\_ Procalcitonina \_\_\_ Hematocrito \_\_\_\_\_

**4-CONTROL DE CREATININA (Cr) Y TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (TFG)**

Cr previo al estudio \_\_\_\_\_ TFG previo al estudio \_\_\_\_\_

Cr 48 hrs posterior al estudio \_\_\_ TFG 48hrs posterior al estudio \_\_\_\_\_

**5-MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LA NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE**

Si \_\_\_ No \_\_\_

Sí la respuesta es sí continúe, sí es no salte al siguiente acápite.

Hidratación sólo con SSN al 0.9% \_\_\_ Bicarbonato de Sodio \_\_\_

N-acetil-cisteína \_\_\_

**6-Tiene Nefropatía Inducida por Medio de contraste: Si No**

**7-Tratamiento de Nefropatía inducida por contraste con Hemodiálisis: Si \_\_\_**

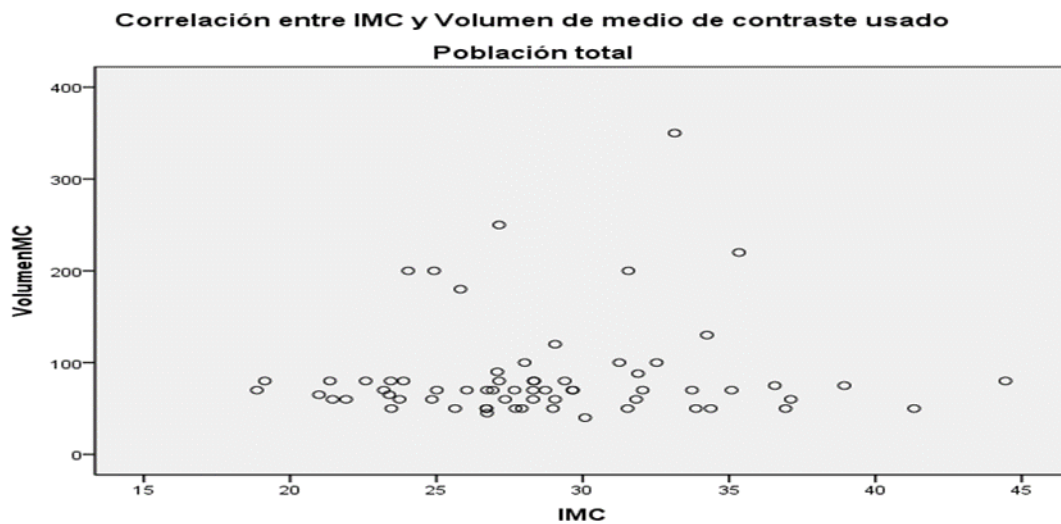
No \_\_\_

## Predictor de riesgo

Factor de Riesgo	Puntuación	
PAS < 80 mmHg>1 hora con necesidad de fármacos	5	
Balón intraaórtico de contrapulsación	5	
ICC III-IV <sup>a</sup> o antecedentes de edema pulmonar	5	
Edad > 75 años	4	
Hematocrito < 39 % en varones o < 36 % en mujeres	3	
Diabetes Mellitus	3	
Volumen de contraste: por cada 100 MI	1	
FGe 40-60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	2	
FGe 20-40 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> o creatinina sérica >1.5 mg/dl	4	
FGe < 20 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	6	
PAS: presión arterial sistólica; <sup>a</sup> Clasificación de la New York Heart Association, <sup>b</sup> FGe: filtrado glomerular estimado por la fórmula de MDRD.		
<b>Estimación del riesgo de nefropatía por contraste (NIC) o hemodiálisis (HD) según la puntuación obtenida</b>		
Puntuación	Riesgo de NIC	Riesgo de HD
0 a 5	7.5%	0-04%
6 a 10	14%	0.12%
11 a 16	26.1%	1.09%
≥ 16	57.3%	12.6%

## Anexo 2

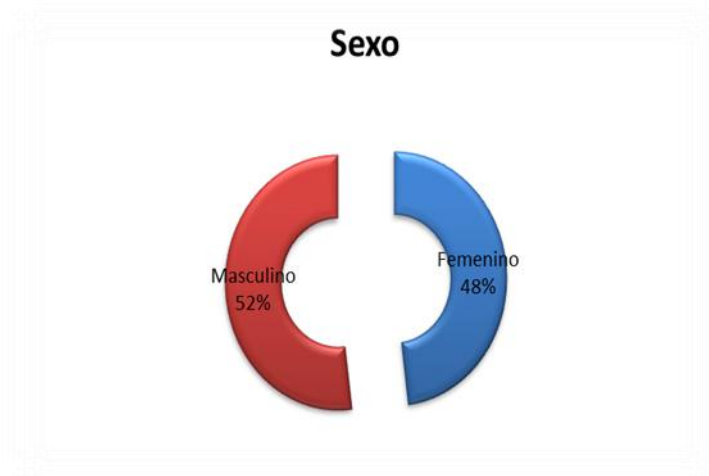
Grafico 1.



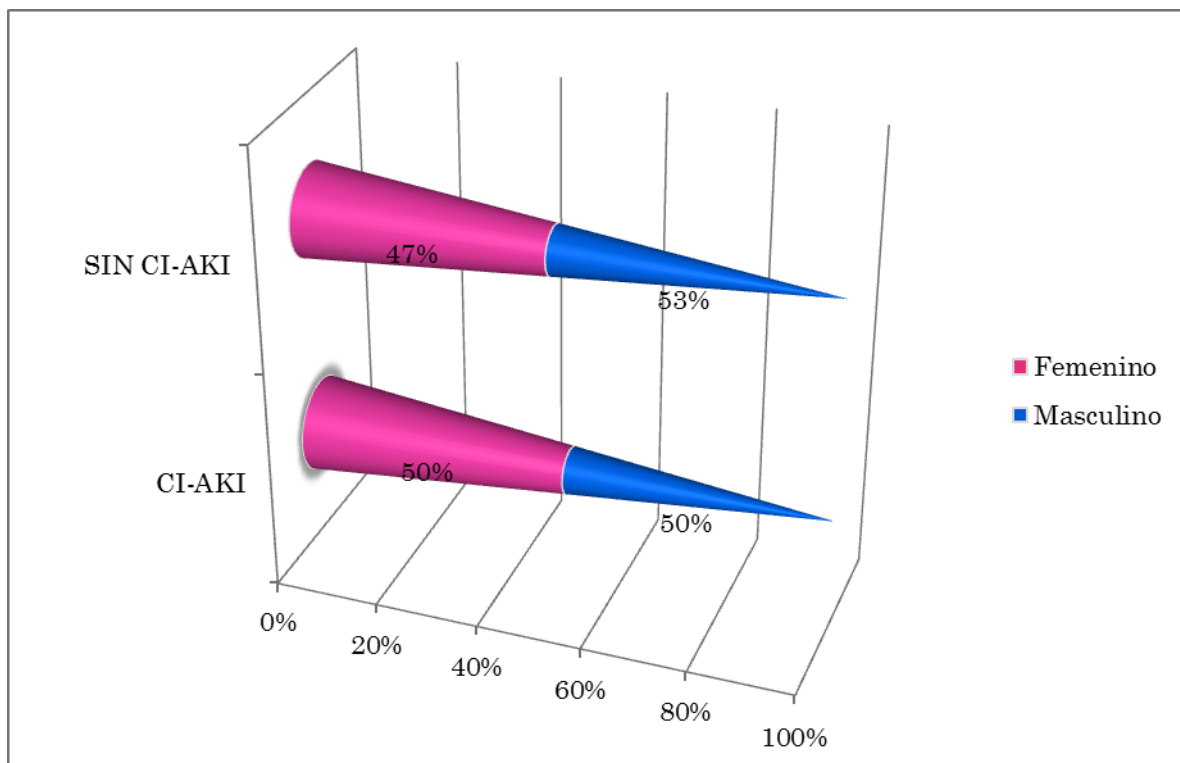
R=0.06, P=0.61

Fuente: Base de datos

Grafico 2. Distribución de sexo en la población en general del estudio

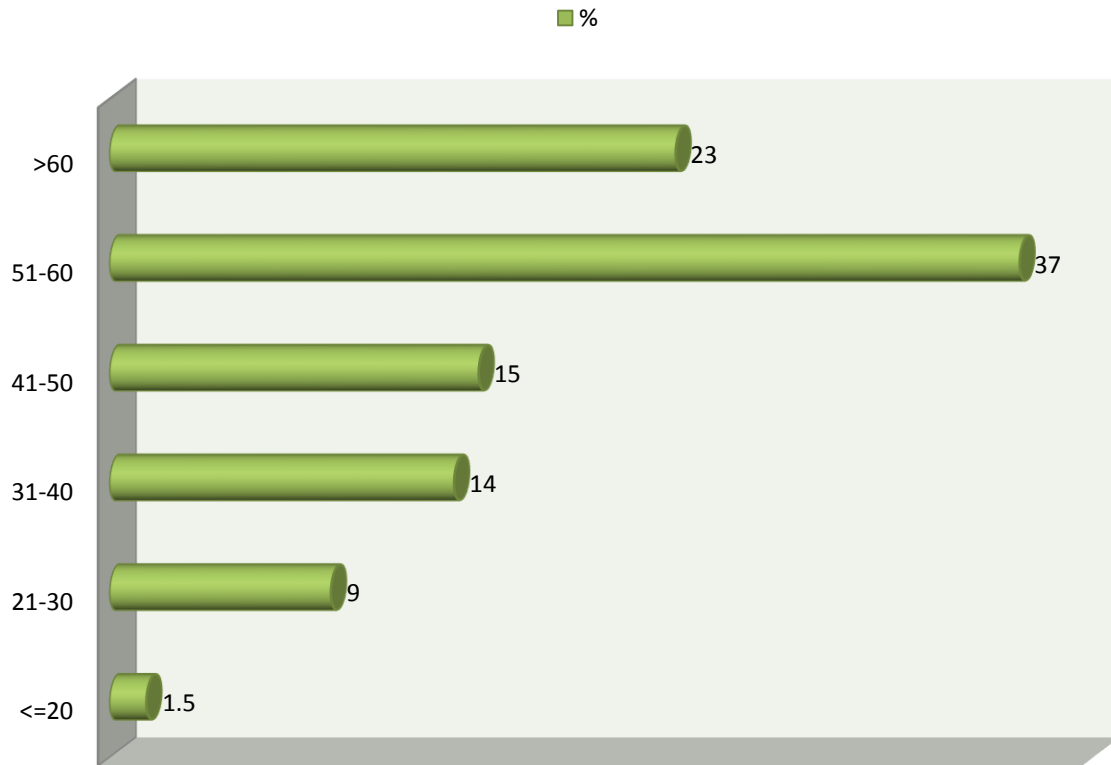


**Grafico 3. Distribución de sexo según aparición de ci-aki o no.**



**Grafico 4.**

## Rango de edades en la población general del estudio



### Grafico 5. Procedencia de la población de estudio en general

