



Nefropatía inducida por contraste en la cardiología intervencionista.

Contrast induced nephropathy by interventionalist cardiology

Xiomara Castelo Villalón¹, Yudmila Reina Borges Moreno¹, Grisel Guevara Mirabal¹, Anneris Martínez Carrillo¹, Sheila Hechavarría Pouymiro¹, Jilka Lietys García Romero¹.

¹ Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Cuba.

Correspondencia: Dra. Xiomara Castelo Villalón. Email: xiomcv@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: En los últimos años la incidencia del deterioro de la función renal inducida por agentes de contraste ha aumentado a consecuencia del creciente número de procedimientos intervencionistas diagnósticos y terapéuticos realizados en pacientes con patologías cardíacas o extracardíacas. La nefropatía por contraste, si bien suele ser reversible, supone una prolongación de la estadía hospitalaria y en pacientes de alto riesgo conlleva al deterioro irreversible de la función renal. Teniendo en cuenta que en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular se realizan anualmente un promedio de 1533 procedimientos intervencionistas que requieren el uso de contrastes radiológicos es que nos motivamos a realizar esta revisión. **Objetivos:** Profundizar en el estudio de la Nefropatía Inducida por contraste en pacientes con patologías cardiovasculares que requieren procedimientos intervencionistas. **Desarrollo:** Se revisaron de forma automatizada y exhaustiva, los artículos relacionados con el tema y disponibles en los últimos diez años, en las bases de datos Medline, Hinari, GoPubMed. Toda la información obtenida se condensó para un análisis y síntesis de la misma. **Conclusiones:** El incremento progresivo de procedimientos diagnósticos y terapéuticos con contraste intravenoso en cardiología se asocia con la aparición de complicaciones como la disfunción renal por nefrotoxicidad, sobre todo cuando no se toman las medidas de nefroprotección.

Palabras clave: Nefropatía de Contraste, lesión renal aguda, cardiología intervencionista.

SUMMARY

Introduction: The damage of kidney function due to the use of contrast agents (nephropathy induced by contrast agents) has been increased in the last years because of a higher number of interventional procedures has been performed in patients with cardiovascular or other diseases. Nephropathy induced by contrast agents is reversible, but it could delay permanency in the hospital of these patients, besides in those with high risk of kidney dysfunction, the damage could be irreversible. In the Institute of Cardiology and cardiovascular surgery carry out annually an average of 1533 interventional procedures that's why we feel motivated to realize this medical review. **Objective:** To deepen in the study of nephropathy induced by contrast agents. Develop: We reviewed articles available in the past 10 years related with this topic. Then we analyzed and summarized this information. **Conclusions:** The progressive increase of diagnostic and therapeutic procedures, using intravenous contrast agents in cardiology are related to a high morbidity such as kidney dysfunction due to nephropathy induced by contrast agents.

Keywords: Contrast nephropathy, acute kidney injury, interventional cardiology

Introducción

El uso de los medios de contraste en la práctica médica se remonta a comienzos del siglo XX, con Carl Bachem y Hans Gunther quienes utilizaron por primera vez sulfato de bario para mejorar el contraste del tracto digestivo en la radiología convencional. En 1919, el doctor Heuser documentó el uso de medios de contraste intravenosos en

humanos vivos y en 1927, se realizó la primera angiografía carotídea utilizando dióxido de Torio, sin embargo, su uso fue prohibido al comprobarse su efecto carcinogénico. En 1929, se introdujeron los medios de contraste yodados y a finales de la década del 80, los compuestos de gadolinio-DTPA, agente paramagnético que



diferencia los tejidos con carácter magnético similar.

El desarrollo de la tomografía computarizada trae consigo una revolución de los métodos diagnósticos y terapéuticos, constituyendo uno de los más importantes avances en la medicina actual y el radiodiagnóstico, gracias a la posibilidad de obtener imágenes seccionales del organismo humano^{1,2}.

La frecuencia de reacciones adversas en los estudios con medios de contraste como la tomografía computarizada, la resonancia magnética, la angiografía o el cateterismo cardiaco ha llevado al diseño de protocolos de actuación clínica para la nefroprotección. Teniendo en cuenta que en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular se realizan anualmente un promedio de 1533 procedimientos intervencionistas que requieren el uso de contrastes radiológicos es que nos motivamos a realizar esta investigación con el objetivo de profundizar en el estudio de la nefropatía inducida por contraste en pacientes con enfermedades cardiovasculares que requieren procedimientos intervencionistas.

Definición epidemiológica

La nefropatía inducida por contraste (NIC) se define como una alteración de la función renal que tiene lugar en las 48 horas siguientes a la administración de contraste radiológico caracterizada por un aumento de

la creatinina respecto a la basal por encima de 0,5 mg/dl o un 25%^{3,4,5}. A pesar de que no existe un consenso universal se considera que el deterioro en la función renal es posterior a la administración de medios de contraste sin que haya alguna otra condición que explique ese cambio. Se han propuesto otros marcadores bioquímicos como indicadores de nefropatía inducida por medios de contraste como disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG), pero la creatinina sérica continúa siendo el criterio más usado.

La NIC constituye la tercera causa de daño renal agudo en pacientes hospitalizados en Estados Unidos y Europa, reportándose del 1 a 6% en pacientes sin riesgos y en un 40 a 50% en los de alto riesgo; siendo este grupo poblacional con el que se enfrentan cardiólogos y radiólogos intervencionistas⁶⁻⁸.

En las dos últimas décadas las exploraciones radiológicas como la tomografía axial computarizada y los cateterismos cardiacos se han multiplicado de manera exponencial y, a pesar de los nuevos contrastes radiológicos menos tóxicos, no existe una tendencia a la disminución de la NIC debido al aumento vertiginoso en la población de factores de riesgo como la edad, la insuficiencia renal previa con aclaramiento de creatinina menor de 60 ml/min y la diabetes mellitus^{4, 9-12}. Según aumentan los factores de riesgo, aumenta la incidencia de esta enfermedad.

En el Registro de Cardiología Intervencionista de la Clínica Mayo, de 7 586 pacientes el 3,3% presentaron NIC, con necesidad de diálisis en un 0,7%^{4,13}. Otras investigaciones mostraron un incremento de 14,5% y requirieron diálisis el 0,3%, y se considera el intervencionismo coronario en el transcurso del infarto, como una de las situaciones de más riesgo^{14, 15}. La incidencia de esta entidad clínica es variable acorde con la población de referencia y los factores de riesgo individuales para cada paciente. Las poblaciones con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica previa pueden incrementarse incluso hasta el 50%^{4, 9,16}. En Cuba no existen referencias de investigaciones que aborden la incidencia y evolución clínica de la nefropatía por contraste en cardiología intervencionista.

Factores de riesgo

La presencia de una enfermedad renal crónica grado 3 incrementa el riesgo de desarrollo de NIC tras procedimientos intervencionistas lo cual trae consigo una mayor mortalidad intrahospitalaria^{3, 9, 12,17}. Se observó un aumento del riesgo con la asociación de creatinina elevada y diabetes; lo que ha motivado el empleo de modelos de cálculo de riesgo de NIC teniendo en cuenta los factores predisponentes conocidos. Un modelo predictivo de riesgo ampliamente conocido es el propuesto por Mehran y

colaboradores⁴ donde incluyen elementos de riesgo tales como hipertensión arterial, uso de balón de contrapulsación, insuficiencia cardiaca, edad mayor de 75 años, diabetes mellitus, hematocrito bajo, volumen medio de contraste y tasa de filtrado glomerular, estableciendo un sistema de puntaje donde un resultado por debajo de 5 infiere un riesgo de NIC de 7,5% y una necesidad de diálisis de 0,04%, mientras que una puntuación por encima de 16 supone un aumento importante del riesgo de NIC y de diálisis.

La incidencia en diabéticos varía entre 5 y 29,4%, los que no presentan nefropatía ni enfermedad vascular parecen tener un riesgo similar a los sujetos normales; sin embargo, en diabéticos sometidos a coronariografía con enfermedad renal crónica presentaron una incidencia mayor de NIC^{9,12,18}.

Diversos estudios plantean que la edad se asocia a una mayor incidencia de nefropatía por contraste lo cual puede explicarse por la presencia de comorbilidades y a la mala adaptación del riñón añoso a la isquemia^{1, 4,10}.

Nikosky y colaboradores¹⁹ mostraron una importante asociación con la anemia, en un análisis multivariante el hematocrito bajo se identificó como predictor de NIC independientemente de la presencia o ausencia de disfunción renal. Por cada



disminución de 3% del hematocrito, se observó un aumento de la NIC del 11% en los pacientes sin enfermedad renal crónica y del 23% en los pacientes con insuficiencia renal.

Los antiinflamatorios no esteroideos son fármacos que deben evitarse, cuando se realiza una exploración radiológica ya que aumentan el riesgo de daño renal agudo por la disminución de prostaglandinas y a nivel experimental agravan las alteraciones inducidas por el contraste aumentando la vasoconstricción y la acción de la adenosina^{2, 9,20}.

En relación con la vía de administración utilizada, la arterial frente a la venosa y la localización infrarrenal versus suprarrenal, se han considerado potencialmente más tóxicas. Se considera que el volumen administrado debe ser el mínimo posible evitando la repetición de la administración en menos de 48 horas. La media de contraste en las exploraciones cardiológicas está en 130 mL para la coronariografía diagnóstica y en 191 mL para la angioplastia. La definición de la dosis adecuada varía según los autores, aunque se ha sugerido que por encima de 140 mL de contraste, el riesgo aumenta^{1,2,8,11,12}.

El gadolinio se usa en dosis de 32-64 ml para resonancia magnética y angiorresonancia, no obstante, la nefrotoxicidad es similar a la de los contrastes iodados, si se utiliza en la misma

cantidad de volumen y está contraindicado en pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 ml/m^{1,3,9,12}. (Tabla 1)

Tabla 1. Factores de riesgo para la nefropatía inducida por contraste.

| Factores de riesgo para la nefropatía inducida por contraste | |
|---|--|
| No modificables | Modificables |
| Edad avanzada | Volumen y tipo de contraste |
| Diabetes Mellitus | Hipotensión |
| Enfermedad renal crónica estadio 3 (IFG < 60 ml/min) | Anemia |
| Síndrome nefrótico | Deshidratación |
| Trasplante renal | Hipoalbuminemia |
| Cirrosis | Antiinflamatorios no esteroideos |
| Insuficiencia Cardíaca | Antibióticos nefrotóxicos |
| Baja fracción de eyección ventricular | Diurético |
| Infarto Agudo de Miocardio | Metformina |
| Shock cardiogénico | Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina |
| Mieloma | |

Fisiopatología

La NIC, a pesar de ser la tercera causa de enfermedad renal de origen iatrogénico en pacientes hospitalizados, su fisiopatología no está completamente aclarada y no hay un modelo experimental satisfactorio. La reducción de la perfusión renal y el efecto tóxico del contraste en las células tubulares son los factores más reconocidos. Los agentes de radiocontraste inducen una respuesta hemodinámica bifásica: un

período breve de vasodilatación seguido por un período variable de vasoconstricción renal. Se han descrito efectos tóxicos directos como la inducción de apoptosis, alteración de la polaridad de la superficie epitelial y la rotura de las uniones intercelulares; estas alteraciones son menores en los contrastes con baja osmolaridad⁵.

Los mecanismos involucrados son:

Isquemia medular: Se produce por un desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno al filtrarse una alta carga de solutos del medio de contraste, se incrementa la entrega de Na⁺ y Cl⁻ al asa de Henle lo cual promueve un incremento del consumo de oxígeno y una disminución del flujo sanguíneo. Mecanismos de feedback glomérulo-tubulares serían responsables del desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores, los factores vasoconstrictores implicados son angiotensina, endotelina, adenosina y tromboxano.

Nefrotoxicidad directa: En el túbulo contorneado proximal, los medios de contraste producen alteraciones del metabolismo celular y liberación de enzimas intracelulares. Algunas investigaciones han sugerido que los agentes de baja osmolaridad producen menos efectos nefrotóxicos que los de alta osmolaridad.

Obstrucción tubular: Los medios de contraste aumentan la excreción de uratos y en presencia de deshidratación, estos se precipitan y producen obstrucción intratubular.²¹

Evolución y pronóstico

La NIC está relacionada con el aumento de la estancia hospitalaria, el costo, la aparición de accidentes cardiovasculares adversos y la mortalidad tanto inmediata como tardía.

El daño renal agudo causado por contraste habitualmente cursa sin oliguria y es reversible. La creatinina se eleva a las 24-48 horas posteriores al procedimiento, alcanzando su valor máximo alrededor del cuarto día y debe retornar a su valor basal en un período de siete a diez días. En algunos pacientes, los valores no regresan a su valor basal y el 10-25% de los pacientes pueden necesitar terapia de remplazo renal transitoria o permanente; esto ocurre con más frecuencia en quienes desarrollan oliguria³.

Aunque la tasa de recuperación de la función renal es alta, su comorbilidad es importante pues prolonga la estadía hospitalaria y retrasa la realización de procedimientos adicionales que podrían afectar la función renal. Rihal y colaboradores¹³ reportaron una mortalidad precoz en el ingreso del 22% y tardía a los 5 años del 44% en los que desarrollaron



nefropatía de contraste lo cual puede explicarse por el empeoramiento del daño vascular.

La gravedad del daño renal agudo también influye en el pronóstico, teniendo en cuenta la relación logarítmica de la creatinina plasmática y el aclaramiento. Un paciente que sube de 1 a 1,5 mg de creatinina pierde en el aclaramiento de 100ml/min a 67ml/min. El diagnóstico se basa en la medición de la creatinina sérica en las 24-48 horas posteriores al estudio contrastado y un aumento relativo de más de un 25% a las 24 horas, identifica al subgrupo de peor pronóstico y en aquellos que desarrollan NIC debe monitorizarse la creatinina diariamente hasta que vuelve a la basal^{3,9,11,12}.

Los factores predictores van íntimamente relacionados con los factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía por contraste; Mehran y cols^{4, 22} desarrollaron un sistema de puntuación que permite la predicción del riesgo de reducción de la filtración glomerular después de la aplicación de un medio de contraste con base en criterios clínicos y de laboratorio (Tabla 2).

Este método nos permite la predicción de nefropatía por contraste en pacientes tratados con intervencionismo percutáneo, estimar el riesgo de necesidad de diálisis en este grupo de pacientes y es útil tanto en evaluación clínica como para estandarizar la gravedad de cada paciente en la investigación.

Estrategias de prevención

Después de establecida la nefropatía inducida por medios de contrastes no hay tratamientos efectivos, por tanto, las medidas de prevención son de importancia vital.

La expansión de volumen antes de la exposición al contraste sigue siendo la principal medida preventiva.

Tabla 2. Predicción del riesgo de nefropatía por contraste después de un procedimiento percutáneo coronario. Mehran y colaboradores.

| FACTOR DE RIESGO | PUNTAJE |
|---|---|
| Presión sistólica < 80 mm Hg por más de 1 hora, soporte inotrópico | 5 |
| Uso de balón de contrapulsación | 5 |
| Falla cardíaca (NYHA III o IV), historia de edema pulmonar o ambos. | 5 |
| Edad > 75 años | 4 |
| Hematocrito < 39% para hombres o < 36% para mujeres | 3 |
| Diabetes mellitus | 3 |
| Volumen de medio de contraste | 1 por cada 100 ml |
| Creatinina sérica mayor de 1,5 o Tasa de filtración glomerular (TFG) < 60 ml/min/1,73 m ² SC | 2 si TFG 40 a < 60 ml/min/1,73 m ² |
| | 4 si TFG 20 a 39 ml/min/1,73 m ² |
| | 6 si TFG < 20 ml/min/1,73 m ² |

| PUNTUACIÓN | | |
|----------------------|---|---------------------------|
| Puntaje total | Riesgo de incremento de creatinina sérica mayor de 0,5 o del 25% | Riesgo de diálisis |
| ≤ 5 | 7,5 | 0,04 |
| 6 a 10 | 14 | 0,12 |
| 11 a 15 | 26,1 | 1,09 |
| ≥16 | 57,3 | 12,6 |

Es efectiva porque disminuye la permeabilidad de los tubos colectores y favorece una mayor dilución del contraste lo que implica disminución de la viscosidad, mejoría del flujo y reducción de la toxicidad directa.

La administración de suplementos de volumen suprime el sistema renina angiotensina lo cual tiene un efecto favorable por medio de la retroalimentación feedback tubuloglomerular^{3, 8, 11,12}.

En el estudio REMEDIAL II²³ se compararon tres pautas de hidratación:

- a) Con suero salino y acetilcisteína
- b) Con bicarbonato sódico, acetilcisteína y suero salino
- c) Con ácido ascórbico, acetilcisteína y suero salino

En el mismo se demostró que la incidencia de NIC fue significativamente mayor en los pacientes aleatorizados a suero salino en

relación con los que recibieron bicarbonato sódico.

Los diuréticos han sido evaluados en cuanto a la prevención de NIC e inicialmente fue sugerido que los osmóticos como el manitol tenían un efecto protector, aunque pudo constatarse en estudios posteriores que en lugar de un efecto preventivo ocurría todo lo contrario, dado su efecto de rebote; no obstante, se ha planteado que su empleo combinado con una solución glucosada confiere un efecto protector, lo que está dado por el aumento de la tasa de excreción urinaria, además de reducir sustancialmente la viscosidad de la orina en comparación con el régimen de solución salina²⁴.

Los diuréticos de asa se han asociado a la aparición de NIC debido a su acción de incremento en la excreción urinaria aparejado con la depleción del volumen extracelular; sin embargo, cuando se contrarresta este efecto con volumen suplementario, la furosemida en dosis baja (0,25 mg/kg) parece ser efectiva en la prevención, debido al bloqueo que ejerce sobre el cotransporte de sodio, potasio y cloro en el asa gruesa de Henle, lo que reduce la hipoxia medular provocada por la solución de contraste como fue demostrado en dos ensayos clínicos en pacientes con enfermedad renal crónica preexistente^{25, 26}. La N-acetilcisteína como antioxidante por su efecto en los radicales libre y su inocuidad,



se ha utilizado con resultados renoprotectores en algunos estudios, sin embargo, otras investigaciones no reportan este resultado. También se ha utilizado la N-acetilcisteína oral con hidratación parenteral, así como la administración intravenosa de vitamina E previa al procedimiento, que demostró efecto protector comparado con placebo. El ácido ascórbico ha demostrado menor eficacia nefroprotectora que dosis altas de N-acetilcisteína en pacientes con disfunción renal crónica y diabetes mellitus a los que se les realizó coronariografía percutánea^{9, 12}.

Patti y colaboradores²⁷ han estudiado el efecto nefroprotector de las estatinas y encontraron que la incidencia fue menor en los tratados con estos fármacos; no obstante, este resultado no se puede extrapolar a pacientes con $FG \leq 40$ ml/min/1,73 m². Otro estudio con 80mg de atorvastatina administrados dos días previos y posteriores al procedimiento unido a una pauta de hidratación y N-acetilcisteína, no evidenció reducción de la incidencia de NIC²⁸. Ozhan y cols.²⁹ plantearon que altas dosis de estatinas administradas conjuntamente con N-acetilcisteína podrían ser efectivas en la profilaxis de la nefropatía de contraste secundaria a la angiografía coronaria.

En relación con el uso de drogas vasoactivas, la dopamina no ha demostrado ninguna utilidad para prevenir la NIC y puede

ser contraproducente^{9, 12}. El fenoldopan es un agente dopaminérgico selectivo frente a N-acetilcisteína demostró un mayor número de nefropatía inducida por contraste en los tratados con fenoldopan en un 13,7%, que en los no tratados en un 4,2%, además de mayor estancia hospitalaria, hipotensiones severas, necesidad de diálisis y aumento de la mortalidad. Los antagonistas del calcio verapamilo, diltiazem, amlodipino parecen atenuar la vasoconstricción inducida por el contraste a nivel experimental, pero los estudios clínicos no han sido concluyentes^{3, 8, 9, 12}.

Es evidente que los fármacos nefrotóxicos deben suprimirse en los días previos a los procedimientos de estudios de cardiología intervencionista contrastados, e incluirse como fármacos de riesgo los antiinflamatorios no esteroideos, los diuréticos de asa o los antibióticos nefrotóxicos principalmente, los aminoglucósidos. No están contraindicados, en principio, los fármacos antihipertensivos del grupo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, por lo que puede mantenerse su uso y la metformina debe suspenderse, al menos, 48 horas antes debido al riesgo de inducir acidosis láctica en el contexto de un daño renal agudo o crónico agudizado inducido por contraste. La mayoría de los contrastes tienen un tamaño molecular medio y pueden ser dializados tanto mediante hemodiálisis como por

diálisis peritoneal; sin embargo, en estudios clínicos realizados para valorar el beneficio de la hemodiálisis profiláctica con respecto a las medidas habituales en pacientes de alto riesgo ofrecen resultados contradictorios^{3, 8, 11,12}.

Se considera a la terapia de remplazo renal como una estrategia solo aplicable a pacientes de altísimo riesgo ingresados en unidades de cuidados intensivos que, después de un estudio de angiografía coronaria contrastado tengan indicación de una cirugía cardiovascular de urgencia u otro proceder con riesgo de nefrotoxicidad.

Conclusiones

- El incremento progresivo de procedimientos diagnósticos y terapéuticos con contraste intravenoso en cardiología, se asocia con la aparición de complicaciones como la disfunción renal por nefrotoxicidad, sobre todo, cuando no se toman las medidas de nefroprotección.
- Los mejores resultados se han obtenido manteniendo la estabilidad hemodinámica del paciente, la hidratación y el uso del menor volumen posible de medios de contraste de baja osmolaridad.

Recomendaciones

En Cuba no encontramos referencias de investigaciones relacionadas con la nefropatía inducida por contraste, por lo que

se hace necesario realizar un proyecto de investigación para conocer la incidencia, evolución clínica y pronóstico de esta enfermedad y, sobre esta base, desarrollar un Protocolo de Actuación Asistencial para su prevención.

Referencias bibliográficas

1. Cifuentes DE, Aguirre GL. Pautas para aplicación controlada de medios de contraste endovasculares. Revista Med [Internet]. 2014 [citado 13 Mar 2016]; 22(1):78-3. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v22n1/v22n1a12.pdf>.
2. Bastida Alquicira J, Motta Ramírez GA, Amezcua Pérez S, Gómez Vázquez JA. Donde el arte y la ciencia se unen: la nefropatía inducida por medio de contraste y sus factores de riesgo asociados. Med Int Méx. 2015 Ene-Feb; 31(1):64-76.
3. Bernis Carro C. Guías SEN Actuación en el Fracaso Renal Agudo. Prevención de la nefropatía por contraste. Nefrología [Internet]. 2007 [citado 14 Oct 2016]; 27Supl 3:S49-7. Disponible en: <http://www.senefro.org>.
4. Mehran R, Nikolsky E. Contrastinduced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. Kidney Int [Internet]. 2006 Apr [cited 2016 Jan 26]; 69 (Suppl 100):S11-5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16612394>.
5. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Palevsky P and the ADQI workgroup. Research acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International



- Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care* [Internet]. 2004 Aug [cited 2016 Nov 12]; 8(4): [About 204-12 p.]. Available from: <http://ccforum.com/content/8/4/R204>.
6. Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, Juillard L, et al. 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. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2012 [cited 2016 Nov 12]; 27(12): [About 4263-72 p.]. Available from: <http://ndt.oxfordjournals.org/>.
 7. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG and the Acute Kidney Injury Network. Research acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* [Internet]. 2007 [cited 2016 Nov 12]; 11(2): [About 1-8 p.]. Available from: <http://ccforum.com/content/11/2/R31>.
 8. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO. *Clinical practice guideline for acute kidney injury* [editorial]; *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2013 [cited 2016 Nov 15]; 61(5): [about 686 p.]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.02.349>.
 9. Ferreira Morales JL. Actualidad en nefropatía por medio de contraste. *Nefrolatinoam* [Internet]. 2017 [citado 10 Mar 2017]; 14(2):69-78. Disponible en: <http://www.elsevier.es/nefrolatinoamericana>.
 10. Bonadio Aoki B, Fram D, Taminato M, Sayad Batista RE, Belasco A, Barbosa DA. Insuficiencia renal aguda después de un examen con contraste entre personas de edad avanzada. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* [Internet]. 2014 jul-ago [citado 18 Nov 2016]; 22(4):637-44. Disponible en: www.eerp.usp.br/rlae.
 11. Sadat Umar, Usman A, Boyle JR, Hayes PD, Solomon RJ. Contrast medium induced acute kidney injury. *Cardiorenal Med* [Internet]. 2015 [cited 2017 Jan 12]; 5: [About 219-28 p.]. Available from: www.karger.com/crm.
 12. Kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney inter* [Internet]. 2012 Mar [cited 2016 Nov 12]; 2 Suppl 1:S69-88. Available from: <http://www.kidney-international.org>.
 13. 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. *Circulation* [Internet]. 2002 May [cited 2016 Jan 12]; 105(19):[About 2259-64 p.]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12010907>.
 14. López López B, Pérez López MJ, García Rincón A, Vázquez Vega B. Evolución de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53(4):484-8.
 15. Górriz Teruel JL, Beltrán Catalán S. Valoración de afección renal, disfunción renal aguda e hiperpotasemia por fármacos usados en Cardiología y nefrotoxicidad por contrastes. *Rev. Esp Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 24 feb 2017]; 64(12):1182-92. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>.

16. López de Sa y Areses E, Salvador Montañés O, López de Sa y Areses E, Iniasta Manjavacas AM, Rey Blas JR, Armada Romero E, et al. Validación del score de Mehran como predictor del riesgo de nefropatía por contraste en el síndrome coronario agudo [Resumen]. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 14 Ene 2017]; 64(Supl 3):[aprox. 170 p.]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>.
17. Fernández Cimadevilla OC, Barriales Álvarez V, Martínez Luengas IL. Nefropatía inducida por contraste. *MedClin (Barc)* [Internet]. 2011 [citado 22 Ene 2016]; 137(2):84-90. Disponible en: <http://www.elsevier.es>.
18. Górriz Teruel JL, Beltrán Catalán S. Valoración de afección renal, disfunción renal aguda e hiperpotasemia por fármacos usados en cardiología y nefrotoxicidad por contrastes. *Rev. Esp Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 24 Feb 2017]; 64(12):1182-92. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>.
19. Nikolsky E, Mehran R, Lasic Z, Mintz GS, Lansky AJ, Na Y, et al. Low hematocrit predicts contrast induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. *Kidney Int* [Internet]. 2005 Feb [cited 2016 Jan 11]; 67(2): [About 706-13 p.]. Available from: <http://ac.els-cdn.com/S0085253815505073/1-s2.0-S0085253815505073-main.pdf>.
20. Wybraniec MT, Mizia-Stec K. Renalase and biomarkers of contrast-induced acute kidney injury. *Cardiorenal Med* [Internet]. 2016 [cited 2017 Feb 12]; 6: [About 25-36 p.]. Available from: www.karger.com/crm.
21. Sendeski M, Patzak A, Persson PB. Constriction of the vasa recta, the vessels supplying the area at risk for acute kidney injury, by four different iodinated contrast media, evaluating ionic, non-ionic, monomeric and dimeric agents. *J. Invest. Radiol* [Internet]. 2010 [cited 2017 Feb 10]; 45: [About 453-7 p.]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2687533/pdf/radiol.2513081732.pdf>.
22. Mehran R. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. *JACC* [Internet]. 2004 Oct [cited 2016 Nov 17]; 44(7): [About 1393-9 p.]. Available from: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/44/7/1393.full.pdf>.
23. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, Airoidi F, Valgimigli M, Sangiorgi GM, et al. Renal insufficiency after contrast media administration trial II (REMEDIAL II): Renal guard system in high risk patients for contrast induced acute kidney injury. *Circulation* [Internet]. 2011 [cited 2017 Feb 15]; 124: [About 1260-9 p.]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/124/11/1260.long>.
24. Seeliger E, Ladwig M, Sargsyan L, Cantow K, Persson PB, Flemming B. Proof of principle: hydration by low smolar mannitol glucose solution alleviates undesirable renal effects of an isoosmolar contrast medium in rats. *Invest Radiol* [Internet]. 2012 [cited 2017 Apr 14];47:[About 240-6 p.]. Available from: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/>.
25. Marenzi G, Ferrari C, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, Teruzzi G, et al. Prevention of contrast nephropathy by furosemide with matched hydration: the MYTHOS (Induced diuresis with matched hydration compared to standard hydration for contrast induced nephropathy prevention) trial. *JACC* [Internet]. 2012 Jan [cited 2017 Feb 5]; 5(1): [About 90-7 p.]. Available from:



- <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936879811007874>.
26. Revilla Martí P, Linares Vicente JA, Lukic A, Artero Bello P, Bascompte Claret R, Matajira Chia T, et al. Profilaxis de la nefropatía inducida por contraste en pacientes de alto riesgo con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 25 Oct 2016]; 4(3):151-6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4258607.pdf>.
27. Patti G, Nusca A, Chello M, Pasceri V, D'Ambrosio A, Vetovec GW, et al. Usefulness of statin pre-treatment to prevent contrast induced nephropathy and to improve long term outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention [Abstract]. *Am J Cardiol* [Internet]. 2008 [cited 2016 Oct 14]; 101: [about 279-85 p.]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18237585>.
28. Toso A, Maioli M, Leoncini M, Gallopin M, Tedeschi D, Micheletti C, et al. Usefulness of atorvastatin (80 mg) in prevention of contrast induced nephropathy in patients with chronic renal disease [Abstract]. *Am J Cardiol* [Internet]. 2010 Feb [cited 2017 Jan 22]; 105(3): [about 288-92 p.]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20102936>.
29. Ozhan H, Erden I, Ordu S, Aydin M, Caglar O, Basar C, et al. Efficacy of short term high dose atorvastatin for prevention of contrast induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography [Abstract]. *Angiology* [Internet]. 2010 Oct [cited 2017 Sep 14]; 61(7): [about 711-14 p.]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20395226>.

Recibido: 03-07-2017

Aceptado: 08-08-2017

