



Artículo de investigación

Incidencia y factores de riesgo asociados con nefropatía inducida por medios de contraste en procedimientos intervencionistas de cardiología

Incidence and risk factors of contrast-induced nephropathy in interventional cardiology procedures

Sergio Fuentes MD^a
Miguel A. Sanabria MD^a
Paola Garnica MD^b
Cristian Espinosa MD^b
Carlos Rosselli San Martin MD^c
Nelson William Osorio MD^d

^aMedicina Interna. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^bNefrología. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^cServicio de Nefrología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^dCardiología y Hemodinamia, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la nefropatía inducida por medios de contraste (NIC) es la injuria secundaria a la exposición en procedimientos diagnósticos e intervencionistas. Representa la tercera causa de insuficiencia renal aguda hospitalaria. Esta investigación buscó establecer factores de riesgo para NIC en cateterismo cardiaco izquierdo (CCI) en pacientes hospitalizados en el Hospital de San José de Bogotá, durante tres años. **Métodos:** estudio de cohorte retrospectiva en pacientes con CCI y exposición a medios de contraste y estrategias de nefroprotección con líquidos, bicarbonato o N-acetilcisteína. Se incluyeron todos los atendidos entre 2014 y 2016. Se definió la NIC como el aumento de 0,5 mg/dL de creatinina en 72 horas o del 25% de la basal. De 495 pacientes, se excluyeron 15 con hemodiálisis previa. Se tomaron registros clínicos electrónicos realizando análisis estadístico multivariado. Se utilizó el paquete estadístico *stata 13*. **Resultados:** en 480 pacientes la incidencia de NIC fue 13,1%; tener una hemoglobina mayor 13 gr/dL en hombres, fue un factor protector para NIC OR: 0,29 (p=0.004). La creatinina basal mayor de 1,5 mg/dL aumentó el riesgo de NIC OR: 2,56 (IC 95: 1,35-4,85; p=0.004), así como la coexistencia de diabetes y enfermedad renal crónica OR: 2,73 (IC 95: 1,25 – 5,95; p=0,005). Otros factores como edad, falla cardiaca, volumen de contraste, IAM anterior y estrategias de nefroprotección, no mostraron asociación significativa. En relación con NIC la incidencia de muerte fue 9,5% y hemodiálisis 2,5%. **Conclusiones:** la incidencia de NIC se asocia con aumento de la mortalidad; los factores de riesgo asociados fueron creatinina >1.5 mg/dL y diabetes más enfermedad renal crónica. La hemoglobina normal en hombres se asoció con efecto protector.

Palabras clave: insuficiencia renal aguda, medios de contraste, angiografía coronaria.

© 2019 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: marzo 20 de 2019
Fecha aceptado: julio 4 2019

Autor para correspondencia.
Dr. Sergio Fuentes
sergiofuentesparis@gmail.com

DOI
10.31260/ReperMedCir.v28.n3.2019.958

ABSTRACT

Introduction: contrast-induced nephropathy (CIN) is the acute kidney injury following diagnostic or interventional procedures. It is the third cause of hospital-acquired acute renal insufficiency. This research intended to establish the risk factors for developing CIN in hospitalized patients undergoing coronary angiography at Hospital de San José of Bogotá, during a 3-year period. *Methods:* a retrospective study in a cohort of CIN patients following contrast exposure and prophylactic strategies as hydration, sodium bicarbonate or N-acetylcysteine. Patients seen between 2014 and 2016 were included. CIN is defined as an elevation of serum creatinine of 0.5 mg/dL or by 25% from baseline within the first 72 hours after contrast administration. Of 495 patients, 15 were excluded for prior hemodialysis. *Stata 13* was used for clinical data recording and multivariate statistical analysis. *Results:* in 480 patients CIN incidence was 13.1%; a hemoglobin value greater than 13 gr/dL showed to be a protective factor for CIN in men: 0.29 (p=0.004). The presence of risk factors as baseline creatinine greater than 1.5 mg/dL OR: 2.56 (IC 95: 1.35-4.85; p=0.004), and chronic renal insufficiency and diabetes mellitus OR: 2.73 (IC 95: 1.25 – 5.95; p=0,005) increased CIN prevalence. Other factors such as age, cardiac dysfunction, volume of contrast agent used, prior acute myocardial infarction (AMI) and the use of nephron-protective strategies showed no significant association. CIN-related mortality was 9.5% and hemodialysis-related mortality was 2.5%. *Conclusions:* the incidence of CIN was associated with an increase in mortality; contributing risk factors were baseline creatinine greater than 1.5 mg/dL, pre-existent chronic renal insufficiency and diabetes mellitus. A normal hemoglobin value showed to be a protective factor in men.

Key words: acute renal insufficiency, contrast media, coronary angiography

© 2019 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La nefropatía inducida por medios de contraste (NIC) es un problema significativo en la práctica clínica. Con el uso creciente de medios de contraste en los procedimientos de diagnóstico e intervención en los últimos 30 años, esta forma de nefropatía se ha convertido en la tercera causa de insuficiencia renal aguda adquirida en el hospital, representando 12% de todos los casos.¹⁻³ La prevalencia mostrada en estudios que incluían pacientes con enfermedad renal crónica en diversos estadios y diabetes mellitus, alcanzó entre 12% y 26%, mientras en aquellos sin factores de riesgo fue de 3.3%.^{1,2,3}

La NIC se define como una alteración de la función renal que ocurre dentro de las 48 horas posteriores a la administración de los medios de contraste.⁴⁻⁶ Se manifiesta por un aumento absoluto en el nivel de creatinina sérica de al menos 0,5 mg/dL⁷ o por un aumento relativo de al menos 25% sobre el valor de referencia.^{8,9}

El incremento de la expectativa de vida poblacional conlleva incidencia creciente de enfermedades cardiovasculares, que implica mayor número de procedimientos intervencionistas en cardiología, hecho relacionado con el desarrollo de NIC.¹⁰ La patogénesis de la NIC parece ser multifactorial. Se han establecido factores implicados como las alteraciones hemodinámicas en la médula renal susceptible a isquemia por exposición a medios de contraste, llevando a vasodilatación inicial por óxido nítrico y posterior vasoconstricción que desencadena hipoxia y muerte celular.¹¹ La citotoxicidad se ha relacionado con NIC y lleva a liberación de adenosina y endotelina, bloqueo de liberación de prostaglandinas,

liberación de sustancias lisosomales en células tubulares endoteliales y producción de radicales libres. La osmolaridad como factor clave inductor de NIC ha tenido controversia y parece estar más en relación con el estado de hidratación previo y comorbilidades del paciente.¹¹

Son bien conocidos los factores de riesgo para NIC como la insuficiencia renal preexistente con creatinina mayor 2 mg/dL y la diabetes, que se han asociada hasta en 30% con el desarrollo de NIC,¹² o bien cursar con falla cardíaca crónica.¹²⁻¹³ Debe tenerse en cuenta el volumen del medio de contraste en especial cuando existe enfermedad renal previa, y el tipo de contraste definido como de alta, media o baja osmolaridad.^{14,15} Otros predictores de NIC incluyen hipertensión, edad avanzada,¹⁶ infarto agudo del miocardio en las 24 horas previas a la exposición, inestabilidad hemodinámica, balón intraaórtico e inyección intraarterial de contraste.^{13,17}

Se han evaluado diferentes estrategias de nefroprotección para minimizar el riesgo, como el uso de líquidos isotónicos, hipotónicos, N-acetilcisteína, bicarbonato de sodio intravenoso, obteniendo los mejores resultados con solución salina normal.^{15,18}

Por las consideraciones anteriores, el objetivo del presente trabajo es conocer la incidencia y los factores de riesgo para desarrollar nefropatía inducida por medios de contraste en procedimientos intervencionistas de cardiología y sus consecuencias relacionadas con requerimiento de diálisis posexposición y muerte intrahospitalaria, en el Hospital de San José de Bogotá durante un periodo de tres años.

MÉTODOS

Diseño del estudio y participantes

El estudio se desarrolló en el Hospital de San José de Bogotá, una institución de alto nivel de complejidad, durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2014 y 31 de diciembre de 2016. Corresponde a un diseño analítico de cohortes retrospectiva, que incluyó pacientes hospitalizados con necesidad de intervención en hemodinamia y exposición a medios de contraste, los cuales fueron mayores de 18 años, con reporte en la historia clínica de mediciones de creatinina antes y después del procedimiento en un periodo de tiempo entre 24 y 72 horas.

Se excluyeron pacientes que recibieron diálisis previa al procedimiento intervencionista de cardiología o que no tuvieran información que permitiera el seguimiento en la historia clínica. La recolección de los datos se realizó por los investigadores, como documento fuente se tomaron las historias clínicas electrónicas de los pacientes seleccionados.

Recolección de la información y seguimiento

Todos los pacientes recibieron medio de contraste, identificando dos grupos con diferente nivel de exposición: aquellos mayores o iguales a 100 mL y menores de 100 mL. También se registraron las estrategias de nefroprotección con líquidos endovenosos, N-acetilcisteína y/o bicarbonato previo al procedimiento intervencionista de hemodinamia y otras variables sociodemográficas y clínicas.

Se tomaron mediciones de creatinina previa y posterior al procedimiento dentro de las siguientes 72 horas y se midió la incidencia del desenlace principal NIC por cambios en la creatinina de 0,5 mg/dL o una elevación mayor que 25% de la creatinina basal en mg/dL, además se determinó la necesidad de diálisis y mortalidad durante la estancia.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas se reportaron con mediana y rango intercuartílico previa aplicación de la prueba Shapiro-Wilk, para corroborar si los datos seguían la distribución normal. En el análisis de las variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas. Se calculó la incidencia de pacientes con nefropatía inducida por contraste en el período descrito a las 72 horas.

Para establecer diferencias en el desarrollo de NIC como variable dependiente se realizó análisis multivariado con regresión logística, las variables seleccionadas del análisis debían tener $p < 0,30$ en el análisis bivariado. El nivel de significancia del modelo multivariado fue de $p < 0,05$. El análisis se realizó en el programa estadístico stata versión 13. El estudio fue clasificado de riesgo mínimo y fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación con seres humanos del Hospital de San José.

RESULTADOS

De 1.155 pacientes que tuvieron procedimiento intervencionista cardiológico en la unidad de hemodinamia del Hospital de San José, 660 no fueron incluidos por no contar con medición basal y posprocedimiento de creatinina y 15 por condición de hemodiálisis previa, quedando 480 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Fueron mujeres 35,8%, la mediana de edad fue de 64 años (RIQ: 57- 75) y 23,3% de la población tenía algún grado de enfermedad renal crónica definida por depuración de creatinina menor del 60 mL/min/m² SC con la fórmula de CKD EPI y la mediana de la tasa de filtración glomerular estimada basal de 79,3 mL/min/m² SC (RIQ: 60,2 – 93,1). El 23,5% de los pacientes eran diabéticos, los índices de hemoglobina estuvieron en la mayoría de los pacientes en rango de normalidad siendo la mediana de 13,9 g/dL (RIQ: 12,1 – 15,5) (**tabla 1**).

De la población del estudio 36,8% recibió alguna estrategia de nefroprotección, la gran mayoría con líquidos endovenosos (35,6%), marginalmente con N-acetilcisteína el (0,4%), terapia combinada de N-acetilcisteína con líquidos endovenosos (0,4%) y con bicarbonato de sodio (0,4%) (**tabla 2**).

Los factores de riesgo evaluados con análisis multivariado no reflejaron resultados estadísticamente significativos. Se aplicó análisis estratificado y bivariado encontrando que la hemoglobina mayor de 12 g/dL fue un factor protector con OR: 0,45 IC 95 (0,45-0,79) $p = 0,006$. Cuando se analizó por sexo se encontró un comportamiento protector en hombres OR 0,29 IC 95 (0,15-0,59) $p = 0,004$; el mismo comportamiento se presentó con el hematocrito OR: 0,46 IC 95 (0,26-0,83) $p = 0,01$. Se estableció que la creatinina basal mayor o igual de 1,5 mg/dL es un factor de riesgo relacionado con NIC OR: 2,56 IC 95 (1,35 – 4,85) $p = 0,004$ (**tabla 3**).

En cuanto a la condición de diabetes asociada con creatinina previa $> 1,5$ mg/dL, se encontró un riesgo mayor de NIC OR: 3,49 IC 95 (1,50-8,11) y con la misma tendencia la diabetes asociada con enfermedad renal crónica previa, que aumenta el riesgo de NIC, OR: 2,73 IC 95 (1,25- 5,95).

No se encontró asociación estadísticamente significativa con edad, falla cardíaca, IAM anterior, utilización de balón de contra pulsación, uso de inotrópicos, ni entre el volumen de medio de contraste y el desarrollo de NIC (**tabla 3**).

La incidencia acumulada de NIC en la población general fue de 13,1% (63 pacientes). La población que recibió nefroprotección con líquidos endovenosos y que desarrolló NIC fue de 12,5%, en comparación con la población que no la recibió donde la incidencia de nefropatía fue de 13,4% (**tabla 4**).

En los otros desenlaces relacionados con el desarrollo de NIC, se encontró que hubo requerimiento de terapia de reemplazo renal tipo hemodiálisis en 2,5% de los pacientes (12) y la mortalidad en los aquellos con NIC fue de 9,5% comparada con quienes no tuvieron NIC (0,95%) (**tabla 4**).

El 70% de los pacientes recibió menos de 100 mL de volumen de contraste sin que se encontrara relación clínicamente significativa con los factores de riesgo estudiados (**tabla 1**). Tampoco la hubo entre el desarrollo de NIC, mortalidad y hemodiálisis, con la exposición al volumen de contraste ni con las estrategias de nefroprotección.

Tabla 1. Características sociodemográficas

Características n (%)	Total (n=480)	Volumen medio de contraste < 100 mL n= 339 (70.6 %)	Volumen medio de contraste >= 100 mL n= 141 (29.3%)	Valor de p
Edad, años mediana (RIQ) Min-max	65(56-75) 28-92	65(56-75) 28-92	64 (57-75) 29-92	0,84
Sexo, mujeres n (%)	172 (35,8)	132 (38,9)	40 (28,3)	0,02
Enfermedad renal crónica n (%)	112 (23,3)	79 (23,3)	33 (23,4)	0,98
Diabetes mellitus n (%)	113 (23,5)	76 (22,4)	37 (26,2)	0,36
Falla cardíaca n (%)	155 (32,2)	99 (29,2)	56 (39,7)	0,02
IAM anterior n (%)	54 (11,2)	35 (10,3)	19 (13,4)	0,32
Uso de nefroprotección n (%)	175 (36,4)	126 (37,1)	49 (34,7)	0,61
Inotrópicos n (%)	21 (4,3)	14 (4,1)	7 (5)	0,68
Balón de contra pulsación n (%)	2 (0,4)	2 (0,5)	0	0,49
Creatinina basal, mg/dL mediana (RIQ)	0,9 (0,8-1,1)	0,9 (0,8-1,1)	1 (0,8-1,2)	0,19
Hemoglobina gr/dL mediana (RIQ)	13,9 (12,1-15,5)	13,9 (12,1-15,4)	13,8 (11,4-15,8)	0,94
Tasa de filtración glomerular basal mL/min /m ² mediana (RIQ)	79.2 (60,2- 93,1)	80 (60,2-93)	77,1(59,1-93,4)	0,73

IAM: Infarto agudo del miocardio; RIQ: rango intercuartilico; cc: centímetros cúbicos; mg/dL: miligramos por decilitro.

Tabla 2. Factores de riesgo para NIC por estrategia de nefroprotección

Características n (%)	Total (n=480)	Nefroprotección con líquidos		N-acetil cisteína n= 2 (0.4%)	N-acetil cisteína + líquido n= 2 (0.4%)	Bicarbonato + líquido n= 2 (0.4 %)
		Manejo con líquidos n= 171 (35.6%)	Manejo sin líquidos n= 303 (63.1 %)			
Edad, años mediana (RIQ)	652 (56-75)	66 (58-76)	64 (55-74)	64 (53-75)	80.5 (78-83)	75.5 (63-88)
Sexo, mujeres n (%)	172 (35,8)	56 (32,7)	112 (36,9)	2 (100)	1 (50)	1 (50)
Enfermedad renal crónica n (%)	112 (23,3)	46 (26,9)	62 (20,4)	0 (0)	2 (100)	2 (100)
Diabetes mellitus n (%)	113 (23,5)	35 (20,4)	77 (25,4)	0 (0)	0 (0)	1 (50)
Falla cardíaca n (%)	155 (32,2)	34 (19,7)	118 (38,9)	1 (50)	2 (100)	0 (0)
IAM anterior n (%)	54 (11,2)	25 (14,6)	28 (9,2)	1 8 5(0)	0 (0)	0 (0)
Volumen de contraste cc mediana (RIQ)	70 (50 -100)	60 (50 -100)	70 (50 - 100)	60 (50 -70)	47,5 (25 -70)	77,5 (50 - 105)
Inotrópicos n (%)	21 (4,3)	4 (2,3)	14 (4,6)	0 (0)	2 (100)	1 (50)
Balón de contra pulsación n (%)	2 (0,4)	1 (0,5)	1 (0,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Creatinina basal, mg/dL n (%)	0,9 (0,8 - 1,1)	1 (0,8 - 1,3)	0,9 (0,8 - 1,1)	0,75(0,7 - 0,8)	2,4 (2 - 2,8)	2,35 (1,3 - 3,4)
Hemoglobina gr/dL mediana (RIQ)	13,9(12,1 - 15,5)	13,8 (12- 15,5)	14 (12,1 - 15,6)	12,4 (10,6 -14,3)	11,3(11- 11,7)	11,8 (11,6 - 12,1)
Tasa de filtración glomerular basal mL/min /m ² mediana (RIQ)	79.2 (60,2 93,1)	72,5 (56 - 89,9)	81,7 (62,8 - 95,8)	93,1 (87,4 - 98,9)	21,6 (20,7- 22,5)	31,15 (13,6 -48,7)

IAM: infarto agudo del miocardio; RIQ: rango intercuartilico; cc: centímetros cúbicos; mg/dL: miligramos por decilitro.

Tabla 3. Regresión logística de factores de riesgo para desarrollar nefropatía por medio de contraste

Variables	Nefropatía n = 63	Análisis bivariado		Análisis multivariado*	
		OR (IC 95%)	Valor de p	OR (IC 95%)	Valor de p
Nefroprotección con líquidos	22 (35 %)	0,97 (0,5-1,6)	0,78	-	-
Volumen medio de contraste >=100 mL >= 150 mL	15 (23,8%) 6 (9,5%)	0,72 (0,39-1,34) 0,97 (0,39-2,38)	0,3 0,93	0,73 (0,38-1,3) -	0,3 -
Creatinina >=1,5 mg / d	16 (25,4 %)	2,56 (1,35-4,85)	<0,01	1,6 (0,8-3,5)	0,16
Diabetes mellitus	19 (30,1 %)	1,48 (0,83-2,66)	0,18	1,2 (0,69-2,3)	0,41
Falla cardíaca	20 (31,7%)	0,97 (0,55-1,72)	0,92	-	-
IAM anterior	5 (7,9%)	0,65 (0,25-1,69)	0,37	-	-
Sexo femenino	26 (15,1%)	1,3 (0,7-2,2)	0,33	-	-
Edad >= 75 años	14 (22,2%)	0,99 (0,52-1,8)	0,98	-	-
Uso de inotrópicos	3 (14,2%)	1,11 (0,32-3,88)	0,87	-	-
BUN>= 18 mg/dl	30 (47%)	0,97 (0,57-1,64)	0,44	-	-
Hemoglobina >= 12 gr / dL hombres mujeres	39 (61%) 9 (%) 17 (26%)	0,45(0,25-0,79) 0,23(0,44-2,5) 1,06(0,11-0,51)	<0,01 <0,01 0,88	0,6 (0,1-2,6)	0,54
Hematocrito 36%	39 (61%)	0,46(0,26 – 0,83)	<0,01	0,8 (0,02-1,6)	0,13

*R2=0,02
BUN: nitrógeno ureico en sangre; IAM: infarto agudo del miocardio; IC: intervalo de confianza; OR: Odds Ratio.

Tabla 4. Incidencia de nefropatía por medios de contraste, mortalidad y hemodiálisis por volumen de contraste y nefroprotección

Desenlace	Total	Volumen medio contraste			Nefroprotección		
		< 100 mL	>= 100 mL	Valor de p	< 100 mL	>= 100 mL	Valor de p
Nefropatía Inducida por contraste (NIC), n (%)	63(13,1)*	48 (14,1)	15 (10,6)	0,29	41 (13,4)	22 (12,5)	0,78
Mortalidad, n (%)	10(2,08)**	8 (2,3)	2 (1,4)	0,73	10 (3,2)	0	0,01
Hemodiálisis, n (%)	12(2,5)***	10 (2,9)	2 (1,4)	0,52	9 (2,9)	3 (1,7)	0,54

*IC 95%(10,2-16,4); **IC 95%(1-3,7);*** IC 95%(1,2-4,3).

DISCUSIÓN

La nefropatía inducida por medio de contraste es una importante condición clínica que padecen los pacientes que están expuestos a procedimientos de hemodinamia, y que revela una alta incidencia en las series publicadas de orden mundial. Es un problema grave con consecuencias incluso mortales, que justifica iniciativas de investigación para establecer factores de riesgo, prevención y manejo.

En este estudio la incidencia acumulada de NIC fue de 13,1%, lo cual concuerda con el 12% reportado por Bouzas-Mosquera y col.¹⁷, y más recientemente por McCullough y col. que informaron una incidencia de 19.3% en 2008 y un descenso de junio 2009 a junio 2011 de 7.1%.¹⁷⁻¹⁹ Este hallazgo refleja la importancia de esta patología, sus graves consecuencias y su

relación con el aumento de enfermedad coronaria en nuestra población.

Uno de los objetivos de nuestro estudio fue explorar la relación entre la utilización de estrategias de nefroprotección y la NIC, sin encontrar diferencias significativas, teniendo en cuenta que los pacientes a quienes se administró N-acetilcisteína y bicarbonato de sodio fueron muy escasos. En este sentido el estudio Preserve comparó solución salina normal versus bicarbonato de sodio y N-acetilcisteína versus placebo, sin hallar diferencias significativas en el desarrollo de NIC, terapia de reemplazo renal y mortalidad.¹⁸

Nosotros no encontramos disminución de NIC entre los pacientes que recibieron líquidos endovenosos y los que no,

lo cual contrasta con lo reportado en diferentes revisiones como la de Scharnweber y col. Esto puede explicarse por la necesidad de individualizar el manejo de pacientes coronarios en el contexto agudo^{2,20} y la imposibilidad de aplicar un protocolo único de nefroprotección en la institución donde se hizo la recolección de datos, generando imposibilidad de cuantificación y seguimiento a las dosis administradas.

Al explorar la relación de NIC con el volumen de exposición a medios de contraste, para el análisis se estratificó por la cantidad administrada en menor de 100 mL, 100 a 150 mL y mayor de 150 mL, sin encontrar asociación significativa en ninguno de los estratos, concordando con lo descrito por Troy y col.²¹, pero en contraste con lo encontrado por Carnevalini y col. en 2011 que en un estudio de cohorte retrospectiva con 125 pacientes, describieron una relación significativa con el volumen de contraste iónico mayor de 300 mL. Esta diferencia se explica porque en nuestra población no se usan contrastes iónicos y ningún paciente se expone a dosis tan altas. En el subgrupo de contraste no iónico ellos tampoco encontraron diferencia.²²

En relación con la hemoglobina se encontró que cuando era mayor 13 g/dL en hombres, se comportó como factor protector para el desarrollo de NIC, situación similar descrita por Nikolsky y col.²³, lo cual podría fundamentar nuevas investigaciones que aborden diversos factores que puedan explicar esta asociación. Otro aspecto para explorar en el futuro es el nivel y el tiempo mínimo óptimo de hemoglobina previo a la angiografía, así como su comportamiento en cohortes de poblaciones que habiten a nivel del mar.

En este estudio se estableció que la creatinina $\geq 1,5$ mg/dL es un factor de riesgo independiente para NIC, lo cual es concordante con lo descrito antes donde la NIC se desarrolló en un tercio de los pacientes que se sometieron a intervenciones coronarias percutáneas y que tenían un nivel inicial de creatinina sérica de 2 mg/dL o más.¹²

En el mismo sentido, se estableció asociación significativa en pacientes diabéticos que además tenían compromiso renal previo y el riesgo de desarrollar NIC (incidencia 27%); en otros reportes alcanza hasta 40%.^{12,24-25} Previamente Roy y col. habían establecido relación entre diabetes sin compromiso renal y el desarrollo de NIC (12,3%).²⁶ Esto puede motivar estudios complementarios sobre el papel del adecuado control metabólico de la diabetes y sus desenlaces.

La NIC está relacionada con aumento de la necesidad de diálisis, hecho descrito previamente por Rear y col.²⁷ Nuestro estudio mostró que 2,5% de los pacientes requirieron hemodiálisis y 23,3% presentaban de base enfermedad renal crónica; cerca del 20% de los pacientes que desarrollaron NIC también requirieron terapia de reemplazo renal; este alto porcentaje no puede explicarse solo por el desarrollo de NIC, sino que pueden coexistir varios factores (condición cardiovascular previa, cuadro de enfermedad coronaria aguda, edad, y otras comorbilidades).

Por último en nuestro estudio la mortalidad reportada en los pacientes con NIC fue 9,5%, en comparación con los que no

desarrollaron NIC que alcanzó 1%, hallazgo comparable con la información del registro CATH-PCI de la NCDR (registro nacional de datos cardiovasculares del Colegio Americano de Cardiología) donde se incluyeron 985.737 pacientes que se sometieron a ICP en 1.253 sitios desde junio de 2009 hasta junio de 2011, reportando un total de 69,658 casos que desarrollaron lesión renal aguda, con tasa de mortalidad hospitalaria de 9,7% para los pacientes con IRA y de 34% para los que requirieron diálisis, en comparación con el 0,5% de los pacientes sin lesión renal aguda.²⁸

De las limitaciones en este trabajo se encuentra la ausencia de registros clínicos de creatinina basal en los pacientes atendidos en el periodo, lo que limitó su inclusión en el estudio. No obstante, se establecieron estrategias de control de sesgo, no hubo incentivos a la población incluida, no se conocieron desenlaces previamente, hubo revisión metódica de la información electrónica reportada en registros clínicos y los desenlaces medidos eran de latencia corta.

CONCLUSIONES

Los factores de riesgo asociados con NIC son creatinina elevada y diabetes coexistente con enfermedad renal crónica, por lo cual deben extremarse medidas de protección para prevenir su presentación. Es necesario desarrollar estudios para explicar la asociación protectora de la hemoglobina normal en hombres. La NIC es un problema clínico relevante, con consecuencias graves que se asocian con la muerte en 1 de cada 10 casos incidentes, y con diálisis en 1 de cada 50 expuestos a contraste.

AGRADECIMIENTOS

A nuestros pacientes fuente inagotable de conocimiento; al departamento de hemodinamia y laboratorio clínico por la generosidad en la provisión de los datos de análisis.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Parfrey P. The clinical epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28 Suppl 2:S3-11.
2. Brar S, Aharonian V, Mansukhani P, et al. Haemodynamic guided fluid for the administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury. The POSEIDON randomized controlled trial. *Lancet* 2014; 383: 1814-23

3. Crimi G, et al. Incidence, pronostic impact and optimal definition of contrast-induced acute kidney injury in consecutive patients with stable or unstable coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. Insights from the all-comer PRODIGY trial. *Catheter cardiovasc interv.* 2015; 86(1): 19-27
4. 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.* 2002;105(19):2259-64.
5. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med.* 1994;331(21):1416-20.
6. Barrett BJ, Parfrey PS. Prevention of nephrotoxicity induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med.* 1994;331(21):1449-50.
7. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med.* 2000;343(3):180-4.
8. Shyu KG, Cheng JJ, Kuan P. Acetylcysteine protects against acute renal damage in patients with abnormal renal function undergoing a coronary procedure. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(8):1383-8
9. Reza khatami m, nikravan n, salari-far m, davoudi s, et al. A comparison of definitions of contrast-induced nephropathy in patients with normal serum creatinine. *Saudi j kidney dis transpl.* 2016; 27(1):94-100.
10. Acosta k, Romero J. Cambios recientes en las principales causas de mortalidad en Colombia. Documentos de Trabajo Sobre Economía Regional es una publicación del Banco de la República de Colombia número 209, octubre 2014. ISSN 1692-3715
11. Caiazza A, Russo L, Sabbatini M, Russo D. Hemodynamic and tubular changes induced by contrast media. *Bio med research international.* 2014; 2014:578974. doi: 10.1155/2014/578974
12. Gruberg L, Mehran R, Dangas G, Mintz GS, Waksman R, Kent KM, et al. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;52(4):409-16.
13. Tziakas D, Chalikias G, stakos D, et al. Validation of the new risk score to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Am J cardiol.* 2014; 113: 1487-93
14. McCullough PA, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, Stacul F, et al. Risk prediction of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol.* 2006;98(6A):27K-36K.
15. Zhang B, Liang L, Chen W, et al. The efficacy of sodium bicarbonate in preventing contrast-induced nephropathy in patients with pre-existing renal insufficiency: a meta analysis. *BMJ open.* 2015; 5(3): 1-12.
16. Iakovou I, Dangas G, Mehran R, Lansky AJ, Ashby DT, Fahy M, et al. Impact of gender on the incidence and outcome of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol.* 2003;15(1):18-22.
17. Bouzas-Mosquera A, Vázquez-Rodríguez JM, Calviño-Santos R, Peteiro-Vázquez J, Flores-Ríos X, Marzoa-Rivas R, et al. [Contrast-induced nephropathy and acute renal failure following emergent cardiac catheterization: incidence, risk factors and prognosis]. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(10):1026-34.
18. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, Garcia S, Cass A, Thwin SS, et al. Outcomes after Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine. *N Engl J Med.* 2018;378(7):603-14.
19. McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(13):1465-73.
20. Scharnweber T, Alhilali L, Fakhran S. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Pathophysiology, Manifestations, Prevention, and Management. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2017;25(4):743-53.
21. Madsen TE, Pearson RR, Muhlestein JB, Lappé DL, Bair TL, Horne BD, et al. Risk of nephropathy is not increased by the administration of larger volume of contrast during coronary angiography. *Crit Pathw Cardiol.* 2009;8(4):167-71.
22. Carnevalini M, et al. Nefropatía por contraste en el síndrome coronario agudo. *Medicina.* 2011; 71(5):441-448.
23. 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.* 2005;67(2):706-13.
24. Freeman RV, O'Donnell M, Share D, Meengs WL, Kline-Rogers E, Clark VL, et al. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. *Am J Cardiol.* 2002;90(10):1068-73.
25. Garfinkle M, et al. Incidence of CT contrast agent- induced nephropathy a more accurate estimation. *AJR.* 2015; 204: 1146-51
26. Roy P, Raya V, Okabe T, Pinto Slottow TL, Steinberg DH, Smith K, et al. Incidence, predictors, and outcomes of post-percutaneous coronary intervention nephropathy in patients with diabetes mellitus and normal baseline serum creatinine levels. *Am J Cardiol.* 2008;101(11):1544-9.
27. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. *Heart.* 2016;102(8):638-48.
28. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(1):1-9.

